FACULTÉ MIXTE
DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

N° 37

Les Pancréatites chroniques de l'adulte

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Marseille

24 AVRIL 1959

par

Jean-Claude SARLES
Interne des Hôpitaux
Né le 14 Janvier 1930 à Marseille

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examinateurs de la Thèse : MM. DE VERNEJOUL, Président. — LAMY, HENRY, DEVIN, SARLES H. — Assesseurs

IMPRIMERIE SAINT-LAMBERT
24, Rue Saint-Lambert, 24
MARSEILLE
1959

Les Pancréatites chroniques de l'adulte

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547027_0012

FACULTÉ MIXTE
DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

N°

Les Pancréatites chroniques de l'adulte

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Marseille

24 Avril 1959

par

Jean-Claude SARLES
Interne des Hôpitaux
Né le 14 Janvier 1930 à Marseille

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examinateurs de la Thèse : MM. DE VERNEJOUL, Président.
LAMY
HENRY
DEVIN
SARLES H.
Assesseurs

IMPRIMERIE SAINT-LAMBERT
24, Rue Saint-Lambert, 24
MARSEILLE
1959

PERSONNEL ENSEIGNANT

Doyen : G. MORIN — *Assesseur :* J. DELPHAUT
Secrétaire Principal : P. MOUCHET — *Bibliothécaire :* M^lle^ PERRIN
Secrétaire Principal honoraire : J. COMTE.

Professeurs honoraires :
MM. AUDIBERT, BELTRAMI, BREMOND, GABRIEL, JOYEUX, HECKENROTH, MOIROUD, MONGES, RIMATTEI, ROCHE, CHAUVIN

PROFESSEURS

Anatomie	GRISOLI
Anatomie Pathologique	GASTAUT
Bactériologie et Pathologie Générale	BRAHIC
Botanique et Cryptogamie	PELLISSIER
Cardiologie Clinique et Expérimentale	JOUVE
Chimie	DUMAZERT
Chimie Analytique	ARNOUX
Chimie Médicale	DERRIEN
Clinique Chirurgicale	CARCASSONNE
Clinique Chirurgicale	LAMY
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	SALMON
Clinique Chirurgicale Thérapeutique et Chirurgie Expérimentale	DE VERNEJOUL
Clinique Exotique	BLANC
Clinique des Maladies du Système Nerveux	CREMIEUX
Clinique Médicale	MATTEI
Clinique Médicale	POINSO
Clinique Médicale Thérapeutique	OLMER J.
Clinique des Maladies des Voies Digestives et de la Nutrition	RECORDIER
Clinique Médicale Infantile	GIRAUD
Clinique Neuro-Chirurgicale	PAILLAS
Clinique Obstétricale et Gynécologique	CHOSSON
Clinique Ophtalmologique	JAYLE
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	APPAIX
Clinique de Stomatologie	MARONNEAUD
Clinique Urologique	N...
Endocrinologie Médicale	VAGUE
Histologie	PICARD
Hygiène et Médecine Sociale	SAUTET
Matière Médicale	BALANSARD
Médecine Expérimentale	DONNET
Médecine Légale et Médecine du Travail	MOSINGER
Parasitologie	RANQUE
Pathologie Interne	AUDIER
Pathologie Chirurgicale	DOR
Pharmacologie	MERCIER F.
Pharmacie Chimique et Toxicologie	VIGNOLI
Pharmacie Galénique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Physique Médicale	DUBOULOZ
Thérapeutique	PIERI
Professeur sans chaire	ROUX
Professeur sans chaire	MOURGUE

Maîtres de Conférences Agrégés

MM. BERNARD Pierre
BOURRET
CORRIOL
CRISTAU
DEPIEDS
DESANTI
GAMBARELLI
GEVAUDAN
GREBUS
LISSITZKY
MERCIER J.
PASTOR
PAYAN
STAHL
TAMALET

Agrégés en exercice

MM. BERARD
BERNARD René
BONNAL
CHAMPEIX
CHARPIN
CHAUVIN
COMITI
DALMAS
DEVIN
FARNARIER
GERARD
LEGRE
MOUREN
ORSINI
REBOUD
SARLES
SERMENT
SIMONIN
TEMIME
TRIFAUD

Agrégés libres

MM. BERTHIER
FIGARELLA
GRANJON
HENRY
IMBERT
LAVAL
LENA
MONGES H.
OLLIVIER
OURGAUD
PAOLI
RAYBAUD

Chargé des fonctions de Maître de Conférences

Physiologie ..... M. ZWIRN

Chargé des fonctions d'Agrégé

Clinique des Maladies Nerveuses ..... M. BOUDOURESQUES
Clinique de Stomatologie ..... M. LACHARD

Agrégé chargé d'Enseignement

Dermatologie ..... M. TEMIME

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES ENFANTS NICOLE ET YVES

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

En témoignage de mon affection.
Je leur dédie ce travail.

A MON JURY DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE VERNEJOUL

Vous m'avez fait le grand honneur d'accepter la présidence de ce jury. Votre bienveillance à mon égard s'est manifestée en toutes occasions. Qu'il me soit permis de vous exprimer toute ma reconnaissance et toute mon admiration.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAMY

Vous avez bien voulu me compter parmi vos élèves. Permettez-moi de vous en remercier et d'espérer que de nombreuses années me restent à passer sous votre direction. J'espère ne pas décevoir votre confiance et vous prie de croire à ma profonde gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE HENRY

Votre clarté d'enseignement m'a toujours séduite. J'ai pu au cours de nombreuses radiomanométries apprécier toutes vos qualites. Veuillez trouver ici le témoignage de mon respectueux attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE DEVIN

Vous m'avez accueilli dans votre « écurie » et considéré comme un ami. Qu'il me soit permis aujourd'hui de vous assurer de ma respectueuse affection.

A MON FRERE, LE PROFESSEUR AGREGE HENRI SARLES

Il m'a inspiré ce travail et l'a guidé pas à pas. Puisse cette collaboration fraternelle continuer à porter ses fruits. Avec lui, nous remercions l'équipe de recherche qu'il dirige. Chacun a apporté sa contribution à cet ouvrage.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Monsieur le Docteur BATTESTI

Monsieur le Professeur MATTEI

Monsieur le Docteur GAMEL

Monsieur le Professeur SALMON

Monsieur le Professeur J. OLMER

Monsieur le Professeur RECORDIER

dont j'ai eu l'honneur d'être l'externe.

Monsieur le Docteur CASABIANCA

Monsieur le Docteur DUMON

Monsieur le Professeur Agrégé FIGARELLA

Monsieur le Professeur Agrégé IMBERT

Monsieur le Docteur L. ARTAUD

Monsieur le Professeur SALMON

Monsieur le Docteur COTTALORDA

Monsieur le Docteur LUCCIONI

dont j'ai eu l'honneur d'être l'interne.

A TOUS CEUX QUI M'ONT PREPARE AUX CONCOURS

Le Docteur Maurice DONGIER

Le Docteur Georges LAVAURS

pour l'Externat.

Le Docteur Georges KNEBELMAN

Le Docteur Jacques MARTIN-LAVAL

Le Docteur Michel CARCASSONE

Le Docteur Jean-Louis CODACCIONI

Le Docteur Pierre BERNARD

pour l'Internat.

A MES AMIS :

Edmond JUGY

Jean-Pierre FOUQUE

Pierre NOURRIT

René SOULAYROL

Jacques et Michou PADOVANI

A TOUS MES CAMARADES D'INTERNAT

INTRODUCTION

Des nombreuses publications récentes sur les pancréatites chroniques semble se dégager une conception uniciste de la maladie groupant toutes les manifestations pathologiques qui, partant de la pancréatite aiguë, aboutissent à la pancréatite calcifiante. Cette affection monogénétique est la « pancréatite chronique récurente ». Si cette opinion peut, à priori, paraître satisfaisante, la réalité est loin d'être aussi simple.

Nous avons essayé, après une analyse aussi méticuleuse que possible de la littérature contemporaine, d'oublier les théories et de nous pencher sur les faits, trop souvent oubliés. Nous avons pour cela étudié 46 observations de sclérose pancréatique évolutive, vérifiées anatomiquement pour la plupart, ou par la constatation de calcifications indiscutables pour quelques-unes.

Ces observations ont été recueillies à la consultation de notre frère, le Professeur Agrégé H. Sarles, dans les services du Professeur de Vernejoul et du Professeur Lamy, et parmi les malades des Professeurs Agrégés Henry et Devin, du Docteur R. Sarles, du Docteur L. Artaud et du Professeur Recordier à qui nous exprimons toute notre reconnaissance.

L'exploration biologique a été réalisée à la Fondation de Diététique Expérimentale et Appliquée subventionnée par l'Institut National d'Hygiène (Pr. L. Bugnard), grâce à la collaboration de Mesdemoiselles Planche et Greusard.

Ce travail représente de plus la somme de multiples collaborations. Nous remercions tous ceux qui nous ont aidé.

ETIOPATHOGENIE DES PANCREATITES CHRONIQUES

Le nombre des hypothèses invoquées à l'origine des pancréatites chroniques n'a d'égal que notre ignorance en cette matière.

Les données de la littérature confrontées avec l'étude minutieuse de 46 observations personnelles de sclérose évolutive du pancréas nous ont amené à penser que beaucoup de théories n'étaient en réalité que des dogmes, certes intéressants, mais reposant sur un support de faits bien fragiles, peu nombreux et souvent même discutables.

Aussi avons-nous essentiellement tenté dans ce travail de réunir les constatations étiologiques que nous avons pu faire chez nos propres malades. Celles-ci paraîtront souvent évidentes, banales, déjà bien connues. C'est exactement ce que nous avons recherché : séparer les constatations évidentes des interprétations incertaines. Si nous devons de temps en temps être amenés à suggérer une hypothèse, nous ne la présenterons jamais que comme hypothèse, c'est-à-dire en insistant sur son caractère fragile et temporaire.

I. - CARACTERES ETIOLOGIQUES GENERAUX

a) - Sexe :

Comme tous les auteurs (à l'exception de ceux qui font entrer dans le cadre des pancréatites toute la pathologie organique ou fonctionnelle de l'hémi-abdomen supérieur), nous avons constaté une nette prédominance d'hommes. Seules les pancréatites de stase secondaires aux oddites scléro-rétractiles font exception à cette règle.

L'importance de ce facteur s'établit ainsi, dans nos cas, selon les diverses variétés de pancréatites :

— Pancréatites calcifiantes : Sur un total de 31 cas, 29 malades étaient des hommes, 2 des femmes. Ces chiffres sont nettement supérieurs à ceux des auteurs américains : Lemmer 28 hommes sur 40, Gambill et Pugh 25 sur 39, mais il faut remarquer qu'une différenciation sexuelle plus nette dans les pays méditerranéens qu'aux U.S.A. est également, et dans un sens inverse, notée à propos de la lithiase biliaire.

— Scléroses pancréatiques sans calcifications ni oddite : La prédominance du sexe masculin y est moins importante quoique toujours évidente : 10 hommes et 5 femmes dans nos cas.

— Scléroses pancréatiques avec oddite primitive : On note au contraire une prépondérance féminine : 15 cas = 9 femmes, 6 hommes.

Notons en passant que la différence de répartition des sexes entre les pancréatites calcifiantes (avec retentissement cholédocien secondaire éventuel) et les scléroses pancréatiques (souvent modérées) associées à des oddites primitives semble déjà différencier ces deux variétés.

b) - Age :

L'âge de début des troubles (âge lors de la première crise) est également différent selon la forme anatomo-clinique de la maladie.

— Pancréatites calcifiantes = 31 cas.

Le début est en général situé entre 30 et 60 ans, l'âge moyen étant dans nos cas de 39 ans. Le maximum de fréquence se trouve entre 35 et 50 ans. Il ne faut cependant pas méconnaître la possibilité de débuts tardifs et surtout de manifestations initiales précoces (6 ans dans un de nos cas). Dans les exceptionnelles formes familiales, le début se fait généralement dans l'enfance.

— Scléroses pancréatiques évolutives sans calcifications = 15 cas.

L'âge moyen de début nous a paru notablement plus élevé : 54 ans. Le maximum de fréquence se situe entre 50 et 60 ans avec des extrêmes de 25 et 73 ans.

— Scléroses pancréatiques avec oddite primitive = 15 cas.

L'âge moyen est de 54 ans (de 33 à 75 ans).

La répartition des âges est également défavorable à la théorie uniciste de la pancréatite chronique récurrente englobant toutes les formes.

c) - Race :

Le facteur racial ne semble jouer aucun rôle. Nous avons pu observer des pancréatites chroniques chez deux sujets de race noire, chez un Maltais, chez un Nord-Africain, chez deux Italiens, les autres malades étant français d'origine.

d) - Hérédité :

Le facteur héréditaire a été signalé dans deux familles. L'une étudiée par Comfort et Steinberg (12) dans laquelle la mère, 3 filles et une petite-fille ont présenté des calcifications pancréatiques accompagnées d'une symptomatologie typique de pancréatite chronique. L'autre par Gross et Comfort (23). La pancréatite chronique héréditaire se voit surtout chez les femmes et commence tôt dans l'enfance. L'alcoolisme chronique, la lithiase biliaire, l'hyperlipémie essentielle ne semblent ici jouer aucun rôle.

II. - DOGME DE LA PANCREATITE CHRONIQUE RECURRENTE : MALADIE PANCREATIQUE UNIQUE

A la suite des travaux de Baggenstoss, Comfort et Gambill (11) admis sans discussion par Cattell et Warren (10), les auteurs anglo-saxons pensent et écrivent que « la suite est ininterrompue des pancréatites aiguës œdémateuses ou nécrotiques à la fibrose progressive et aux calcifications » (Cattell et Warren) ou encore que « la pancréatite chronique est l'aboutissant d'attaques répétées de pancréatites aiguës interstitielles ou hémorragiques ou de la combinaison de ces deux processus » (Baggenstoss, 2).

Cette opinion aboutit à considérer que la pathologie pancréatique non cancéreuse se réduit pratiquement à une seule maladie : la « pancréatite chronique récidivante ».

Elle est basée essentiellement sur plusieurs constatations :

— d'une part l'examen anatomique peut montrer dans les pancréatites chroniques avec ou sans calcifications des lésions aiguës (œdème, nécrose graisseuse, etc...). Les auteurs pensent que ces lésions traduisent la répétition de poussées aiguës, dont les dégâts, cicatrisés, aboutiront à la pancréatite chronique. En réalité, cette déduction est prématurée : l'œdème et la cytostéatonécrose sont d'une part rares, beaucoup plus qu'au cours des pancréatites aiguës (dans l'ensemble de nos biopsies nous n'avons rencontré de cytostéatonécrose qu'une seule fois sur 18 biopsies de pancréatites chroniques), d'autre part, ils ne représentent que des phénomènes histologiques banaux, sans signification étiologique et comparables aux poussées inflammatoires des arthroses par exemple : l'existence de ces dernières ne permet pas d'assimiler les rhumatismes dégénératifs aux rhumatismes infectieux. Pour admettre la conception de Baggenstoss il faudrait démontrer qu'un malade puisse commencer son affection par une pancréatite aiguë hémorragique certaine, vérifiée chirurgicalement et anatomiquement, et évolue par la suite vers une pancréatite calcifiante. Or, de tels faits n'ont, à notre connaissance, jamais été publiés.

— Ces arguments anatomiques se retrouvent sur le plan clinique et l'on a identifié les poussées douloureuses des pancréatites chroniques à des pancréatites aiguës qui se répéteraient, c'est cette comparaison qui est à l'origine du terme de pancréatite récidivante. On peut objecter que la similitude du langage clinique, l'élévation de l'amylasémie dans les crises des pancréatites chroniques et dans les poussées de pancréatites aiguës ne prouvent pas qu'il s'agisse en réalité de mêmes faits : le même organe exprimera toujours sa douleur de la même façon, quelle que soit la maladie dont il souffre. Les coliques hépatiques sont identiques qu'il s'agisse de lithiase biliaire, de dyskinésie vésiculaire ou de papillite primitive. Rien ne démontre donc que l'on puisse identifier les poussées des pancréatites chroniques, quand elles existent, aux pancréatites aiguës, hémorragiques ou œdémateuses, survenant primitivement chez un sujet antérieurement sain. Alors que les pancréatites chroniques évoluent régulièrement vers l'aggravation de leurs signes

et de leurs lésions, la plupart du temps les pancréatites aiguës hémorragiques tuent le malade à la première poussée ou guérissent complètement. Il existe cependant, peut-être plus particulièrement au cours de la lithiase cholédocienne, des poussées répétées de pancréatite aiguë. Ces cas mériteraient seuls le nom de pancréatite aiguë à rechute. Ils sont bien différents sur le plan clinique et étiologique (fréquence de la lithiase) des pancréatites chroniques.

— On a insisté enfin sur le fait que les calcifications ne devenaient radiologiquement visibles qu'au bout de plusieurs crises. On assimile ainsi les malades qui mourront de leurs pancréatites sans avoir jamais calcifié leur pancréas (sclérose pancréatique sans calcifications) et les stades de début radiologique de la lithiase calcique. Cette affirmation est gratuite comme le montre l'observation d'un de nos malades chez lequel un examen histologique a montré dès le début des calcifications des fins canaux alors que les images radiologiques pourtant suivies avec attention ne révélèrent d'opacité qu'au bout de 4 ans.

OBS. ALF... :

Homme, 32 ans, présente depuis 1954 des crises douloureuses épigastriques avec amaigrissement, accompagnées parfois d'un subictère. Intervention le 10-8-1955 : on trouve une grosse vésicule, un cholédoque de type I et un pancréas augmenté de volume surtout dans sa portion céphalique. Cholécysto-jéjunostomie. Le malade continuant à souffrir, on réintervient le 25-4-1956, puis le 12-2-1957. Au cours de cette dernière opération, on sectionne la queue du pancréas. Le canal de Wirsung est de calibre normal et peut être facilement cathétérisé. Splanchnicectomie gauche. L'examen histologique de la pièce d'exérèse montre des lésions de pancréatite chronique avec « pseudoadénomatose » et présence de calcifications microscopiques. Les radios, bien que répétées tous les six mois, ne montrèrent de calcifications qu'en mai 1958, soit quatre ans après le début clinique de l'affection.

La filiation, admise par Comfort, Gambill et Baggenstoss et par Cattell et Warren, des pancréatites aiguës hémorragiques ou œdémateuses aux scléroses du pancréas sans calcifications et aux lithiases pancréatiques repose donc sur des arguments qui sont tout au plus des présomptions.

Nous avons essayé de comparer les pancréatites avec calcifications, les scléroses du pancréas sans calcifications (avec contrôle histologique), et les scléroses du pancréas secondaires à une oddite scléro-rétractile. Nous avons choisi comme donnée d'étude l'âge de début des troubles et le sexe. L'étude mathématique de ces données a été faite dans le tableau I.

Tableau I

	Pancréatites calcifiantes — 31 cas —	Pancréatites sans calcifications ni oddite — 15 cas —	Papillites primitives avec sclérose pancréatique : 15 cas
SEXE	29 hommes 2 femmes	10 hommes 5 femmes	6 hommes 9 femmes
Age de début : Moyenne	39 ans	54 ans	54,3 ans
Age de début : Limites	6 - 62	25 - 73	33 - 75

Différences entre les groupes significatives à P = .01

On voit qu'il existe une différence statistiquement valable entre les groupes, c'est-à-dire qu'il est très probable que les pancréatites calcifiantes, les pancréatites sans calcifications ni oddites et les papillites primitives avec sclérose pancréatique représentent trois groupes pathologiques différents, n'ayant entre eux aucun rapport fondamental. Le fait que les pancréatites calcifiantes, qui d'après Comfort et ses collaborateurs seraient un stade évolutif tardif des pancréatites sans calcifications, apparaissent en moyenne 15 ans avant celles-ci, rend absurde la conception des auteurs anglo-saxons.

Nos documents permettent donc de penser que la pathologie pancréatique non cancéreuse ne se réduit pas à une seule affection, la « pancréatite chronique récidivante », mais groupe des maladies variées, différentes les unes des autres, parmi lesquelles la lithiase pancréatique occupe une place bien individualisée.

III. - DOGME DU REFLUX DE BILE DANS LES CANAUX PANCREATIQUES

Dès 1899 Lancereaux signale que les pierres biliaires se logeant dans l'ampoule de Vater peuvent faire passer la bile dans les voies pancréatiques et provoquer l'infection du pancréas. Quelques années plus tard, Opie (33) publie une observation dans laquelle la nécrose du pancréas paraît due à un calcul situé à l'embouchure commune du cholédoque et du canal de Wirsung. Mais il s'agit là de pancréatites aiguës. Elman (16) reprend la théorie et l'applique aux pancréatites chroniques. Doubillet (13) érige cette conception en dogme : les pancréatites chroniques récurrentes sont toutes secondaires à un reflux. Il en tire une conséquence thérapeutique : la section du sphincter d'Oddi, dont l'hypertonie est cause du reflux, guérit toutes les pancréatites chroniques. Le caractère absolu de ces conclusions suffit à lui seul à rendre suspecte une telle conception. Il est du reste curieux de constater à la lecture des travaux de Doubillet que les malades dont il parle diffèrent

essentiellement de ceux que publient la plupart des auteurs. En particulier ses critères diagnostiques de pancréatite chronique nous paraissent légers (existence d'une simple douleur épigastrique et d'une amylasémie élevée, reflux dans le canal de Wirsung au cours de la cholangiographie per-opératoire après injection de morphine ou association de ces signes).

La critique de cette théorie a été faite par Caroli et Nora (6) en 1952. Ces auteurs ont, en effet, montré que le reflux de bile dans le canal de Wirsung est possible, grâce à l'existence d'un canal commun chez 86 % des sujets normaux. Un récent travail de Caroli, Pequignot, Porcher et Delattre (7) a même montré qu'en l'absence de canal commun, le reflux pouvait se faire après une étape duodénale. De plus, chez 46 % de l'ensemble de leurs malades biliaires, ces auteurs ont constaté au cours de cholangiographies, l'existence d'un reflux de substance iodée dans le pancréas, ce qui enlève pratiquement toute valeur à ce phénomène. Le mécanisme même du reflux est d'ailleurs discutable puisque, pour Doubillet, il est secondaire à une hypertonie oddienne alors que pour Mallet-Guy c'est l'hypotonie qui est en cause. Un film radiocinématographique de Caroli et Coll. a donné à cette dernière hypothèse une confirmation qui paraît indiscutable.

Chez ceux de nos malades qui avaient eu une cholangiographie per ou post-opératoire, nous avons systématiquement recherché le reflux de bile dans le Wirsung. Nos constatations ont été les suivantes :

Pancréatites calcifiantes = 15 cas.

Aucun reflux dans le Wirsung = 14 cas. Dans une seule observation, reflux sur un centimètre qui semble s'arrêter au niveau d'un obstacle canalaire dû à des concrétions calcaires.

Scléroses pancréatiques sans calcifications ni oddites = 8 cas.

Pas de reflux : 8 cas.

On voit que, chez ces malades porteurs de *lésions vérifiées* de la glande pancréatique, le reflux est moins fréquent que chez les sujets normaux. Cette constatation n'est pas en faveur de la théorie de Doubillet. Elle pourrait même paraître paradoxale si la pancréatographie ne nous avait appris que l'extrémité du canal de Wirsung est en général rétrécie au cours des pancréatites, soit par une sténose véritable, soit par l'accumulation des calculs.

On peut donc conclure en toute tranquillité qu'aucune constatation ne permet actuellement d'accorder au reflux un rôle dans l'étiologie des pancréatites chroniques. Toutefois, il serait prématuré d'affirmer que ce mécanisme n'est pas éventuellement possible ; autrement dit, qu'il ne représente pas un facteur exceptionnel de pancréatite. Au cours des pancréatites aiguës, en effet, l'expérimentation et quelques constatations cliniques permettent, comme nous l'avons signalé, de retenir son rôle, tout au moins dans un certain nombre de cas.

Nous pensons donc, pour rester plus prudent que Doubillet dans nos affirmations, qu'il est nécessaire de s'inscrire en faux

contre la généralisation abusive d'une conception théorique mal fondée qui a entraîné des actes thérapeutiques pour le moins inutiles et inefficaces (section de la papille), mais nous pensons aussi que rien ne démontre encore que le reflux ne joue pas un rôle limité ou exceptionnel.

IV. - ROLE DE L'OBSTRUCTION DES VOIES EXCRETRICES

Cette conception émise par Priesel en 1922, puis par Balo et Ballon en 1929 repose sur des arguments expérimentaux qu'appuient un certain nombre de constatations cliniques.

1° - Expérimentalement la ligature du canal de Wirsung, effectuée sur l'animal (lapin, chat, cobaye) par de nombreux auteurs (Sobolev, Schultze, Laguesse et Gontier de la Roche) provoque une atrophie glandulaire maxima avec sclérose du pancréas exocrine et conservation relative du parenchyme endocrine. Parfois, cette ligature est suivie précocement de lésions de pancréatite aiguë (nécrose ou œdème). Mais en général pour obtenir ces dernières, il faut, outre l'obstruction du canal de Wirsung, soit entretenir artificiellement une pression élevée par injection de bile dans le canal ou par injection parentérale de pilocarpine (Coffey) ou par excitation du pneumogastrique (Lium et Florey), soit diminuer l'apport vasculaire par ligature artérielle. Dans tous les cas cependant la ligature s'accompagne au début d'une hyperamylasémie ainsi que d'une augmentation de la lipase et de l'antithrombine sanguines. Ces taux reviennent à la normale au bout de quelques jours et descendent même au-dessous, au fur et à mesure que se développe la sclérose.

Grüber (24) signale de plus que la ligature du canal de Wirsung a donné entre les mains de plusieurs auteurs une formation de calculs pancréatiques. De même Thiroloix (37) arrive à reproduire des calculs gros comme des têtes d'épingles par injection de noir de fumée dans les canaux périphériques.

2° - Chez l'homme, les faits sont beaucoup plus complexes. Il existe indiscutablement des scléroses pancréatiques en amont d'une obstruction sur le cours des voies excrétrices.

Le cas le plus typique que nous connaissions est celui d'un jeune homme qui a été suivi successivement par notre maître J. Caroli et par nous. Au cours d'une gastrectomie pour ulcère duodénal, le canal commun bilio-pancréatique est pris dans la fermeture du moignon duodénal. Ictère dans les jours suivants. Une cholécysto-duodénostomie donne de mauvaises suites. Hospitalisation dans le service du Docteur Caroli, le malade est réopéré par le Dr Soupault qui constate, outre la dilatation et la stase biliaire une sténose (par la suture) du Wirsung terminal avec dilatation d'amont et sclérose pancréatique.

Les scléroses en amont des papillites primitives ou secondaires rentrent également dans ce groupe et sont souvent relativement peu importantes. Il en est de même des pancréatites en amont d'un cancer pancréatique ou duodénal. Ces formes ont peu tendance à se calcifier : nous n'avons jamais rencontré de calcifica-

tions au cours des papillites. La coexistence de lithiase pancréatique et de cancer est exceptionnelle et, le plus souvent, il semble s'agir de pancréatites calcifiantes anciennes sur lesquelles s'est secondairement développé un cancer. Cependant, nous devons à l'amabilité du Professeur Recordier l'observation suivante :

Madame CAR..., âgée de 61 ans, souffrait depuis le mois de mars 1958 de douleurs de l'hypochondre gauche, continues, avec amaigrissement important. En novembre 1958, apparition de vomissements bilieux importants en même temps que les radios montrent une dilatation duodénale et une sténose de l'angle duodéno-jéjunal. De plus, il existe des calcifications irrégulières au flanc gauche de L2. L'intervention montre un cancer du corps du pancréas refoulant l'estomac en avant et englobant l'angle duodéno-jéjunal. La queue de l'organe est le siège de dilatations kystiques du canal de Wirsung et de ses branches très dilatées qui sont bourrées de calculs calciques (pancréatographie per-opératoire).

En conclusion, l'obstruction primitive du canal de Wirsung peut à elle seule réaliser des scléroses pancréatiques. Mais celles-ci sont ou bien exceptionnelles (sténoses chirurgicales ou traumatiques), ou bien masquées par l'évolution autrement grave d'un cancer, ou encore modérées et masquées par la symptomatologie essentiellement biliaire d'une oddite primitive ou secondaire. Le reste, c'est-à-dire la majorité des pancréatites avec ou sans calcifications, mal expliquées nous l'avons vu par le reflux de bile a été attribué par d'autres auteurs à la stase en amont d'un obstacle sur les voies excrétrices. L'anatomie montre la fréquence de la dilatation de ces voies. Mais elle est inconstante. Quand elle existe, elle peut porter simultanément ou séparément sur les gros canaux, ou sur leurs branches fines et les acini. La dilatation des grosses branches a été attribuée à la stase : sténose ou calcul (quelle est donc, dans ce cas, la cause du calcul ?). Rich et Duff ont invoqué une métaplasie épidermoïde des canaux, souvent d'origine alcoolique. Mais cette métaplasie ne se rencontrerait que dans 55 % des cas au maximum.

La pancréatographie apporte sa contribution, plus précise encore que l'anatomie, en montrant, entre les mains de Léger (27), de Mercadier et Hepp (30), la fréquence des dilatations des canaux, et l'existence d'obstacles que le liquide opaque ne franchit qu'à des pressions élevées. L'amélioration incontestable quoiqu'inconstante des douleurs par les dérivations pancréatiques (Wirsungo - jejunostomie caudale ou isthmique), est encore récemment venue à l'appui d'une conception mécaniste, hypertensive des pancréatites chroniques. Cependant, l'adoption de ce qui n'est encore qu'une hypothèse séduisante se heurte à la constatation de pancréatites à Wirsung normal.

Devant le caractère discordant des faits exposés, nous essaierons de nous replier sur l'analyse de nos observations qui ont au moins l'avantage de l'homogénéité.

1) - Pancréatites calcifiantes -

a) - Obstacle sur le canal principal.

Nous avons trouvé le Wirsung dilaté dans 17 cas et normal dans 2. Dans un de ces cas (Obs. RIP...), la lithiase et la sclérose

du pancréas atteignaient simplement une petite zone centrée sur un canal de Santorini dilaté. Il existait, en somme, 2 territoires pancréatiques différents : petit pancréas drainé par le Santorini et atteint de pancréatite calcifiante, de lithiase et de dilatation canalaire, le reste de la glande centré sur un canal de Wirsung normal et ne présentant aucune lésion. De telles constatations ne s'opposent donc pas à l'origine rétentionnelle des pancréatites calcifiantes.

Par contre, dans un deuxième cas (Obs. ALF...) déjà résumé où il existait des précipitations calciques dans les fins canaux et une sclérose importante, le canal de Wirsung était normal et non dilaté.

Il faut rapprocher de cette observation un cas très intéressant de Van Der Houden (36) : au cours d'une pancréatite calcifiante une première pancréatographie montre un canal de Wirsung normal, une deuxième pancréatographie faite plusieurs mois après le montre dilaté avec obstacle à sa partie terminale.

De tels faits prouvent sans conteste que la stase en amont d'un obstacle sur le canal de Wirsung n'est pas (tout au moins à titre exclusif) la cause de la lithiase pancréatique.

On peut d'ailleurs se demander si la dilatation du canal de Wirsung traduit véritablement un obstacle à l'écoulement du suc ou ne représente pas plus simplement la conséquence de l'atrophie du parenchyme (comme la dilatation des ventricules au cours de l'atrophie cérébrale). Cette conception nous paraît inexacte, tout au moins dans la généralité des cas : en effet, le plus souvent le pancréas de ces malades est, non point atrophique comme l'exigerait l'intervention d'une sclérose rétractile, mais augmenté de volume. De plus et surtout, la radiomanométrie pancréatique nous a montré, chaque fois que nous l'avons pratiquée, que les pressions de perfusion étaient très élevées : de 25 à 50 cm. Dans un cas même, l'introduction d'une aiguille dans le canal de Wirsung a été suivie de l'évacuation d'un jet de suc pancréatique sous pression.

Le mécanisme de l'obstacle à l'écoulement du suc pancréatique nous a d'ailleurs paru variable : dans 9 cas sur 17 dilatations du canal, les faits étaient assez simples pour permettre une interprétation satisfaisante.

Dans six cas, le canal ne présentait aucune sténose. C'est l'accumulation de cristaux calciques, entassés les uns contre les autres et peut-être immobilisés par le rétrécissement physiologique sphinctérien, qui causait l'obstruction. Dans trois cas, il existait une sténose franche, allongée et céphalique et chez un de ces malades, on comptait même une deuxième sténose, corporéale, située entre deux zones dilatées. Les zones de sténose nous ont paru siéger dans les territoires pancréatiques où les fines calcifications canaliculaires visibles sur les films étaient les plus serrées : équivalents du rétrécissement cholédocien du type I, elles traduisent vraisemblablement l'étranglement du canal par un territoire du parenchyme particulièrement hypertrophié. Il est bien

évident que, le plus souvent, les calculs vont s'arrêter en amont de cet obstacle et le compléter : c'est ce mécanisme complexe qui semblait exister chez huit de nos malades.

b) - Si la PANCRÉATOGRAPHIE nous a révélé l'existence d'un obstacle inconstant, probablement secondaire, mais malgré tout très fréquent sur le canal de Wirsung, l'anatomie microscopique révèle la probabilité d'un deuxième obstacle plus haut situé, à la jonction acini-canalicules, ou au niveau même des plus fins canaux. Les auteurs allemands (24) et américains (4) ont été frappés par la possibilité de dilatation des fins canaux et des acinis. Notre ami R. Muratore a, à ce sujet, étudié 12 biopsies de pancréatites calcifiantes. Dans les 7 cas où le fragment était assez important, il a noté de manière constante, dans certains territoires irrégulièrement répartis (et non dans toute la glande) *une dilatation pseudo-adénomateuse des acini.* Dans les 5 autres cas où celle-ci n'a pas été trouvée, il s'agissait soit de parois de kystes purement fibreuses (1 cas), soit de fragments insuffisants (4 cas) : étant donné le caractère parcellaire de la lésion, le prélèvement pouvait fort bien être passé à côté des lésions.

Dans les 7 cas où les acini étaient dilatés, les fins canaux étaient également dilatés 5 fois, mais normaux 2 fois. Enfin, dans l'observation ALF... déjà résumée, *la dilatation pseudo-adénomateuse des acini contrastait avec un canal de Wirsung normal et sans obstacle.*

Ces faits permettent de penser que la dilatation des acini est plus fréquente et plus précoce que la dilatation des gros canaux. Ils sont favorables à la conception de Van Loghem, exposée par Grüber (loc. cit.) : une lésion inflammatoire (?) initiale « *sialangitis pancreatica* » entraîne une stase dans les branches de l'arbre pancréatique, avec formation de bouchons muqueux, accentuation de la stase et précipitation secondaire de sels de calcium. La fréquence relative des dilatations des acini, des fins et des gros canaux chez nos malades, nous laisse supposer que l'obstacle est le plus souvent situé sur les canaux les plus fins, d'où la dilatation élective des acini : il est d'ailleurs vraisemblable qu'un processus inflammatoire ou dégénératif retentit d'autant plus sur le transit des canaux que ceux-ci sont plus étroits.

La dilatation microscopique des voies pancréatiques périphériques nous paraît à rapprocher de la constatation fréquente chez ces malades d'ectasies canalaires kystiques généralement petites (1 à 2 cm.) et peu nombreuses, parfois plus grosses ou plus abondantes, réunies au système canalaire par un canalicule étroit ou bien encore isolées, ayant perdu toute connection : ces formations kystiques traduisent manifestement un obstacle sur un canal périphérique. Nous les avons constatées 6 fois sur 19 pancréatographies.

Il est également intéressant de noter que la dilatation pseudo-adénomateuse des acini, de même que les ectasies canalaires kystiques n'ont été rencontrées par nous que dans les pancréatites calcifiantes. Cette exclusivité n'a pas été signalée à notre connais-

sance. Mais chaque fois que nous avons constaté une pseudo-adénomatose sur les photographies de Grüber, il s'agissait d'une pancréatite calcifiante. Cependant, le très intéressant mémoire de Nettik et R. Camain (31) montre que la pseudoadénomatose peut se voir dans les scléroses pancréatiques des noirs. Il n'est peut-être pas inutile de rappeler que l'alcool paraît être un facteur essentiel (mais non exclusif) des lithiases pancréatiques, ce qui les rapproche des lésions vraisemblablement nutritionnelles des noirs. On peut schématiser ainsi ce paragraphe :

PANCREATITES CALCIFIANTES

Les faits	Les hypothèses
Gros canaux : Dilatation très fréquente mais inconstante, pouvant apparaître tardivement. Dans tous nos cas de dilatation : hypertension en amont d'un obstacle : sténose généralement céphalique ou entassement des calculs ou les deux.	La dilatation des gros canaux n'est pas la cause de la maladie. Elle en est une complication. Elle est due à l'hypertension en amont d'entassements de calculs ou d'un rétrécissement, lui même secondaire à l'étranglement du canal par des zones de parenchyme malade.
Acini — petits canaux : La dilatation pseudo-adénomateuse des acini, limitée à certaines zones, est constante sur nos biopsies quand leur volume est suffisant. La dilatation des fins canaux est moins nette et moins fréquente. La pseudo-adénomatose peut se voir même si le canal de Wirsung est normal.	Si elle ne paraît pas primitive, la stase en amont est vraisemblablement génératrice des lésions et peut-être des précipitations calciques (cercle vicieux que rompt l'anastomose). Le stade initial de la maladie est une obstruction partielle des fins canaux. Celle-ci est responsable de la pseudo-adénomatose, des ectasies canalaires kystiques et, probablement de la précipitation calcique, de la dégénérescence du parenchyme excréteur et de la sclérose. La descente des cristaux calciques dans les gros canaux entraîne la formation des calculs.

2) - Sclérose évolutive du pancréas sans calcifications

a) - Gros canaux.

Dans trois cas, le canal de Wirsung était normal. Dans six cas, il était dilaté en amont d'un rétrécissement et trois fois l'obstacle était si intense que, malgré la pression d'injection élevée, il ne pouvait être franchi par la substance de contraste (diodone à 35 %) ; dans deux de ces cas au moins, la nature bénigne de l'obstacle était pourtant attestée une fois par un examen histologique complet de la pièce, une fois par une guérison qui se maintient depuis deux ans.

b) - Acini et fins canaux.

Sur six biopsies importantes et une pièce d'autopsie, R

Muratore a constaté l'absence de dilatation pseudoadénomateuse des acini contrastant avec des dilatations des fins canaux inconstantes, mais parfois importantes. De même sur sept pancréatographies, on n'a jamais retrouvé l'ectasie kystique des canaux.

Il ne nous semble pas satisfaisant de séparer les formes à Wirsung dilaté de celles dans lesquelles le canal est normal. En effet, comme nous l'avions signalé antérieurement (34), les lésions de ces malades sont irrégulièrement réparties ; le microscope montre dans certaines zones, d'ailleurs plus nacrées à l'œil, des foyers de sclérose dense, sans résidus parenchymateux, séquelles vraisemblables de lésions focalisées intenses. Selon la localisation de ces foyers, il nous semble que le canal de Wirsung, le cholédoque ou les vaisseaux porte sont comprimés, complètement obstrués (ce qu'on ne voit jamais dans les pancréatites calcifiantes) ou normaux.

V. - ROLE DES FACTEURS NUTRITIONNELS ET DE L'ALCOOL

1) - L'alcool :

On a très souvent incriminé l'alcoolisme à l'origine des pancréatites chroniques. Mais ce fait a été discuté — il existe de toute évidence des pancréatites chez des sujets non alcooliques — et n'a jamais fait l'objet d'enquête diététique précise. Nous avons repris cette étude en comparant la ration d'alcool éthylique (en grammes par jour) de nos malades, avec celle de témoins choisis, de telle manière qu'à chaque cas de pancréatite corresponde un témoin de même âge (à deux ans près), de même sexe, de même race (pour un noir africain et un Maltais) et de profession équivalente.

Bien que le hasard nous ait amené à rencontrer des témoins notablement alcooliques, la consommation moyenne d'alcool des malades atteints de pancréatite calcifiante est supérieure à celle des sujets normaux. Malheureusement, nos cas sont trop peu nombreux et les chiffres trop étalés pour que ces différences soient significatives. Il n'en reste pas moins que l'éthylisme n'est certainement pas la cause exclusive, puisque certains malades (il en est ainsi en particulier des cas familiaux des auteurs américains) ont une consommation nulle ou modérée.

Au cours des pancréatites non calcifiantes, la consommation d'alcool de nos malades était comparable à celle des témoins, mais les cas étudiés sont trop peu nombreux pour avoir une valeur.

Certains auteurs ont pris le problème dans un sens opposé à celui que nous avons suivi, c'est-à-dire, qu'au lieu de rechercher l'alcoolisme chez des malades atteints de pancréatite chronique patente, ils ont étudié les modifications anatomiques du pancréas d'alcooliques avérés. Dans ces conditions, on constate avec une assez grande fréquence une sclérose et des lésions dont on trouvera une analyse dans l'article de Grüber. Cependant, la plupart de ces malades ne présentaient aucun signe clinique de pancréatite.

Le rôle toxique de l'alcool ne se fait probablement pas par action directe sur le pancréas. En effet, on a montré (5, 14, 18) que l'alcool avait aussi peu d'action sur le pancréas par voie intraveineuse que par voie duodénale. Il est vraisemblable que l'alcoolisme agit comme sur le foie par l'intermédiaire des facteurs nutritionnels.

Gross et Comfort (23) pensent cependant que l'ingestion d'alcool stimule la production d'HCl gastrique ce qui, par l'intermédiaire de la sécrétine, provoquerait une augmentation brutale de la pression intracanalaire avec rupture des acini et des canaux. Cette hypothèse paraît d'autant plus discutable que jamais l'injection de sécrétine, même à doses importantes, n'a entraîné de telles lésions.

Il semble donc possible de supposer que l'alcoolisme chronique est un facteur étiologique probable, mais non obligatoire, ni exclusif des pancréatites chroniques (tout au moins des pancréatites chroniques calcifiantes).

2) - La malnutrition et les carences :

De nombreux auteurs ont insisté sur l'existence de sclérose pancréatique chez les malades carencés et en particulier carencés en protéines (noirs africains). (Normet, Gillman, Davies, Holmes et Trowell, Waterlow, Hartz, Carvalho, Camain, Thompson, Véchely, 8, 9, 14, 21, 25, 26, 31, 32, 35, 38, 41, 42).

Les lésions décrites (Camain) ressemblent, dans certains cas, à celles de l'alcoolisme et des pancréatites calcifiantes avec, en particulier, la dilatation des fins canaux ou des acini (« pseudo-adénomatose »). Là encore, il s'agit en général de lésions anatomiques isolées ou d'insuffisances biologiques dont la traduction clinique paraît modérée. L'expérimentation a confirmé l'existence de lésions chroniques du pancréas par carence protéique (19, 28, 38) chez le rat et le chien. L'adjonction de caséine ou de méthionine au régime diminue ou empêche l'apparition de ces lésions. C'est ce besoin absolu de méthionine qui explique vraisemblablement que l'on puisse, chez l'animal, entraîner une destruction du tissu acineux par l'administration d'éthionine (1, 3, 16, 17, 21, 27). Les lésions ainsi produites s'accompagneraient, dans certains cas, de dilatation des conduits pancréatiques. D'autre part, l'administration simultanée de méthionine préviendrait l'action toxique de l'éthionine qui agirait par effet de compétition.

Chez nos malades, en même temps que l'enquête menée sur l'alcoolisme, nous avons étudié l'alimentation habituelle comparée à celles de témoins sans maladies pancréatiques. Bien que dans nos cas il s'agisse en moyenne de petits mangeurs, nous n'avons pu trouver aucune différence significative dans la composition de l'alimentation. En particulier, chez ceux qui n'étaient pas éthyliques ou qui avaient une consommation alcoolique très faible, aucune carence protéique décelable ne venait prendre le relais du rôle toxique de l'alcool. Cependant, encore que non significative, l'augmentation de la consommation des graisses mérite d'être notée.

En conclusion, dans les pancréatites observées en France, aucun facteur alimentaire certain n'a pu être retenu. Toutefois, la multiplication des cas donnera peut-être plus de valeur au rôle de l'alcool ou même d'une alimentation grasse.

VI. - LA THEORIE NERVEUSE

Déjà en 1937 Laporte, Compagnon et Dubuit par introduction de corps étrangers dans les ganglions sympathiques cervico-thoraciques, provoquent chez le chien des lésions de nécrose aiguë du pancréas, dans 10 % des cas. Mais c'est Mallet-Guy (49) qui soulève l'hypothèse d'une origine neurogénique des pancréatites en se basant sur trois ordres de faits :

— Expérimentalement, l'excitation du bout périphérique du splanchnique gauche provoque, suivant son intensité, des lésions pancréatiques allant de la simple congestion à l'hémorragie.

— L'examen histologique des pièces opératoires de pancréatites montre l'importance des altérations nerveuses : œdèmes, inflammation, sclérose et surtout dégénérescence protoplasmique et nucléaire des cellules nerveuses elles-mêmes (Mallet-Guy et Féroldi).

— Enfin, la section chirurgicale du splanchnique gauche (Mallet-Guy) met un terme au processus sans cesse récidivant de pancréatite, en rompant l'arc réflexe par section des fibres centrifuges.

De nombreux auteurs anglo-saxons reprirent, par la suite, cette théorie (Ray et Console, Takats, Smithwick et Coll., Hoschner, etc..., 55, 62). Cependant, le nombre des sympathectomies effectuées ainsi ne semble pas avoir démontré l'efficacité d'une telle méthode thérapeutique. Tel est l'avis de Hyman et Burton (41) pour lesquels la sympathectomie, si elle peut supprimer la douleur, ne modifie en rien l'évolution de la maladie. Nos propres constatations vont à l'appui de cette dernière opinion.

VII. - PANCREATITE ET ALLERGIE

Alors que les facteurs allergiques ont été retenus par plusieurs auteurs comme une cause possible de pancréatite aiguë, ils n'ont guère attiré l'attention au cours des pancréatites chroniques. Une de nos observations permet de se demander si l'allergie alimentaire ne peut pas jouer parfois un certain rôle.

Monsieur CHE... présente, à l'âge de 6 ans, à la suite d'une ingestion de fraises des bois, 2 à 3 violentes crises douloureuses épigastriques. S'abstenant de consommer l'aliment qu'il croit responsable de ses douleurs, le malade ne présente plus aucun trouble. Trente-cinq ans plus tard, ayant mangé des fraises de jardin, une nouvelle crise survient qui sera dès lors suivie de plusieurs autres, en dépit de la restriction alimentaire que s'impose le malade ; une radio abdominale pratiquée à cette époque montre des calcifications pancréatiques. Le détail de cette observation sera donné plus loin

Il semble bien que, dans un tel cas, une allergie alimentaire puisse être incriminée dans la génèse de ces pancréatites.

VIII. - LA LITHIASE BILIAIRE EST-ELLE UNE CAUSE DE PANCREATITE ?

On a longtemps considéré que les lithiases biliaires étaient une cause essentielle des pancréatites chroniques. Cette conception basée sur un énorme travail de Kehr (42), portant sur 520 interventions, permit à Opie (53) de conclure, en 1901 : « l'obstruction lente (par une lithiase des voies biliaires) des canaux pancréatiques amène des changements chroniques de la glande avec inflammation interstitielle, dilatation des canaux, de leurs ramifications et, occasionnellement, la formation de kystes par rétention. »

Les travaux récents de Comfort, Gambill et Baggenstoss (22), Mercadier et Hepp (50), Pettinari et Vaccari (54) ont de plus en plus tendance à considérer qu'il n'existe guère de dépendance étiologique entre ces deux maladies. Ces différences de conception que nous avons déjà analysées en détail (60) reposent sur les faits suivants :

1° - Les premiers travaux consacrés aux pancréatites ne faisaient guère la différence entre pancréatite aiguë et chronique ; or, il paraît indiscutable que les pancréatites aiguës se voient fréquemment chez les lithiasiques. Cette constatation a été étendue par analogie aux pancréatites chroniques.

2° - Les critères de pancréatites ont souvent été démesurément élargis : le pancréas en épis de maïs, dont la palpation chirurgicale faisait porter à Kehr le diagnostic de pancréatite, ne correspond à aucune lésion nette de l'organe. L'existence d'une irradiation gauche de la douleur n'a pas plus de signification. Caroli (16) a bien montré qu'une hyperpression vésiculaire pouvait, chez certains sujets, entraîner une douleur à gauche. Enfin, de nombreux auteurs ont parlé de pancréatite chronique chaque fois qu'il existait un déficit, même modéré, de la sécrétion pancréatique externe recueillie par tubage. Nous avons montré (58) que ces insuffisances pancréatiques, parfois dues à un calcul cholédocien, étaient souvent secondaires à une oddite : toute hypertonie oddienne ou oddite s'accompagne d'une diminution du débit et de l'activité du suc pancréatique. Il est vrai que ces oddites secondaires à la lithiase peuvent s'accompagner de sclérose pancréatique, mais celle-ci est généralement modérée (moins intense nous semble-t-il qu'au cours des papillites primitives), prédominant à la tête et autour des gros canaux excréteurs. Enfin, l'insuffisance biologique disparaît complètement quand l'obstacle est levé (en particulier par section oddienne chirurgicale). De plus, il existe au cours de la lithiase biliaire, en particulier cholédocienne, quelques cas de pancréatites aiguës à rechute. Nous avons déjà insisté au paragraphe précédent, nous insisterons encore au diagnostic différentiel (p. 53) sur les différences fondamentales anatomiques et surtout évolutives qui séparent ces observations des pancréatites chroniques. Pour appuyer ce que nous venons de dire, voici les statistiques que nous avons pu réunir :

— pancréatites calcifiantes :
31 malades - pas de lithiase.

pancréatites non calcifiantes :
15 malades - 2 lithiases biliaires.

Encore faut-il remarquer que dans le premier de ces deux cas de lithiase, les calculs vésiculaires sont apparus plusieurs années après le début de la pancréatite (constatations chirurgicales réitérées) et que dans la deuxième observation qui sera résumée ultérieurement (page 45), il s'agissait de calculs mous, boue biliaire conglomérée dans une vésicule malade, plutôt que de calculs véritables.

On voit donc qu'aucun argument valable ne permet actuellement de penser que la lithiase biliaire soit une cause de pancréatite chronique.

IX. - SCLEROSES PANCREATIQUES ET AFFECTIONS HEPATIQUES

Les relations étroites du foie et du pancréas dans le jeu des métabolismes expliquent, aux yeux de beaucoup d'auteurs, la possibilité de lésions réciproques lorsque l'un ou l'autre de ces organes est malade.

1) - Rareté de l'atteinte hépatique au cours des pancréatites chroniques primitives.

Alors qu'expérimentalement la pancréatectomie s'accompagne rapidement de stéatose hépatique, cette dernière est rare dans les pancréatites chroniques. Ce fait est d'autant plus curieux que l'alcoolisme, grand responsable en France des cirrhoses, est, nous l'avons vu, souvent retrouvé dans les antécédents des sujets atteints de pancréatites chroniques. Dans nos 46 observations de pancréatites, nous n'avons jamais retrouvé de signes de cirrhose et, lorsque des tests d'insuffisance hépatique ont été pratiqués, ils ont toujours été négatifs. Tout se passe, en somme, comme si l'alcool touchait électivement, selon les sujets, le foie ou le pancréas, mais non les deux organes à la fois.

2) - Atteinte pancréatique latente au cours des maladies hépatiques.

Contrairement à ce que nous venons de voir, les affections hépatiques s'accompagnent souvent d'altérations du pancréas. Mais il s'agit presque toujours d'une insuffisance biologique et de lésions histologiques, sans traduction clinique.

Dans les CIRRHOSES ÉTHYLIQUES — (travaux de Gelle, Gilbert et Weil, Carnot, thèse de CHABROL) — cette atteinte pancréatique est d'une fréquence diversement appréciée suivant les auteurs. C'est ainsi que Meyembourg ne la trouve que 10 fois sur 118 cirrhoses, alors que Weiner et Tennant la relève dans 49 % des cas. Anatomiquement, il existe des lésions de pancréatite interstitielle plus ou moins marquées, à prédominance péri-vasculaire et péri-canaliculaire avec desquammation et dilatation des petits canaux (péri-

sialangite chronique) - (Grüber (37) et Lefas (43)). Cliniquement, seule une stéatorrhée peut faire soupçonner le trouble pancréatique.

Dans les HÉMOCHROMATOSES, on trouve constamment des lésions de scléro-sidérose pancréatique dont le degré varie suivant le type : importantes dans les hémochromatoses idiopathiques, elles sont modérées au cours des cytosclérоses secondaires. Ces atteintes sont cliniquement aussi muettes que celles des cirrhoses éthyliques.

DANS LES CIRRHOSES CARENTIELLES ET LE KWASHIORKOR : On trouve à peu près constamment une fibrose pancréatique avec atrophie cellulaire, disparition de la structure acineuse qui prend un aspect lymphoïde. Il peut, de plus, exister une dilatation kystique (pseudoadénomatose) des petits canaux.

Au cours des HÉPATITES VIRALES enfin, il existe fréquemment des modifications biologiques du pancréas (hyperamylasémie, abaissement de la lipase duodénale) sans traduction clinique. Les lésions histologiques sont toujours minimes, parfois même absentes.

On trouve donc dans ces maladies des modifications du fonctionnement pancréatique caractérisées soit par une insuffisance de la glande (quantité des ferments diminuée), soit par une dilution (concentration fermentaire basse par augmentation de la quantité de suc duodénal sécrété).

Histologiquement, les lésions pancréatiques sont d'intensité variable, touchant en général le parenchyme, parfois les fins canaux (foie colonial), pratiquement jamais les grandes voies excrétrices. L'expression clinique de ces troubles est, par contre, pratiquement nulle. Il est possible que lésions pancréatiques et hépatiques soient toutes deux consécutives à des causes diverses touchant à la fois les deux organes à des degrés variables (alcool, virus, malnutrition, sclérose, etc....) Cependant, on peut se demander si les lésions hépatiques, une fois constituées, ne peuvent pas, par elles-mêmes, retentir sur le fonctionnement pancréatique. C'est ce que pensaient Gilbert et Chabrol qui incriminaient l'hypertension portale secondaire à la cirrhose. D'autres mécanismes peuvent être envisagés. Au cours des cirrhoses biliaires primitives, nous avons constaté que le fonctionnement pancréatique, apprécié par tubage duodénal, était normal au début de la maladie et qu'apparaissait une insuffisance pancréatique quand l'insuffisance hépatique biologique devenait importante.

X. - ULCERE GASTRO-DUODENAL ET PANCREATITE

Il est fréquent, au cours des ulcères gastro-duodénaux, de trouver au contact de l'ulcère un noyau de pancréatite. Mais il s'agit là de lésions scléro-inflammatoires sans traduction clinique, bien que l'on ait insisté sur le caractère térébrant des douleurs. Guttman a cependant signalé la possibilité, dans de tels cas, de

signes radiologiques duodénaux (rabotage du bord interne de D_2 - élargissement du cadre duodénal). Biologiquement, on constate souvent un déficit pancréatique par tubage duodénal.

Au total, il s'agit soit de lésions limitées sans retentissement fonctionnel, soit d'insuffisances biologiques sans traductions anatomiques, ni cliniques certaines.

XI. - LES PANCREATITES DE CAUSES INFECTIEUSES OU PARASITAIRES

Il s'agit de manifestations qui, soit pour des raisons géographiques (bilharzioses), soit en raison de l'efficacité des thérapeutiques actuelles (tuberculose et surtout syphilis), sont peu fréquentes et ne peuvent expliquer qu'un petit nombre de pancréatites chroniques. Personnellement, nous n'avons jamais rencontré de telles affections.

A) - La tuberculose du pancréas.

Il s'agit d'une maladie exceptionnelle. La plupart des cas relèvent, en effet, plus d'adénites péri ou para-pancréatiques que des tubercules intra-pancréatiques véritables. Cependant, un nombre très restreint d'observations indiscutables a été publié. Cette atteinte pancréatique par le bacille de Koch peut apparaître isolément, il s'agit alors de tuberculose primitive du pancréas, ou n'être qu'un des éléments d'une tuberculose à foyers multiples.

L'infection du pancréas peut se faire par voie hématogène, par voie canaliculaire ou encore par contiguité d'un foyer péritonéal ou lymphatique.

La rareté de l'atteinte pancréatique semble due au rôle lytique exercé par le suc pancréatique vis-à-vis du bacille de Koch, ainsi que l'a montré Carnot dans sa thèse (1898).

Histologiquement, les lésions dominantes sont la fibrose et la sclérose. La présence de tubercules et de lésions caséeuses est la seule typique.

Le diagnostic est le plus souvent impossible en dehors de l'histologie.

B) - La syphilis du pancréas.

La pancréatite syphilitique de l'adulte est une affection peu fréquente si l'on excepte les manifestations pancréatiques de l'hérédo-syphilis. Il s'agit le plus souvent d'un homme jeune dont les antécédents font ressortir des accidents syphilitiques.

L'anatomie pathologique montre qu'au milieu d'une sclérose banale existent des lésions spécifiques : infiltrations lympho-plasmocytaires, endartérite et péri-artérite, présence de spirochètes. Parfois, il s'agit de gomme typique siégeant le plus souvent sur la tête du pancréas.

L'efficacité du traitement anti-syphilique est le meilleur argument du diagnostic.

C) - La pancréatite ourlienne.

Individualisée pour la première fois par Mondier en 1836, cette affection atteint plus souvent l'adulte que l'enfant. Les rares autopsies effectuées ont montré des lésions histologiques de nécrose parenchymateuse avec turgescence des éléments canaliculaires, n'ayant aucun rapport avec ce qu'on observe dans les pancréatites chroniques véritables. Toutefois, il faut encore signaler que les oreillons s'accompagnent, dans 82 % des cas (Warren, 69) d'une augmentation de l'amylase et de la lipase sérique. C'est pourquoi Gross et Comfort (36) considèrent que les oreillons, la scarlatine et la dysenterie sont des facteurs infectieux possibles.

D) - La bilharziose du pancréas.

Affection rarissime sous nos climats, la bilharziose pancréatique se voit essentiellement en Afrique. L'atteinte du pancréas est fréquente dans la bilharziose intestinale à schistosoma-Mansoni où sa fréquence serait de 42 %.

Macroscopiquement, le pancréas ne présente des lésions de sclérose que dans un quart des cas environ. Dans les trois quarts restant, il paraît normal. Microscopiquement, on constate la présence d'œufs de bilharzie, plus ou moins désintégrés et entourés d'un pseudo-tubercule fait de plusieurs assises de cellules endothélioïdes. Le plus souvent, l'atteinte pancréatique est muette. Il faut cependant signaler la possibilité d'une stéatorrhée véritable et la présence sur la radiographie sans préparation d'opacités du pancréas, témoins d'une calcification des œufs de bilharzie. De tels phénomènes pourraient en imposer pour une pancréatite calcifiante.

XII. - SCLEROSES PANCREATIQUES DE CAUSES EXCEPTIONNELLES

Dans bon nombre d'affections chroniques, les anatomo-pathologistes ont signalé des lésions pancréatiques. Celles-ci méritent à peine d'être étudiées dans le cadre de cet ouvrage, car il est vraisemblable qu'elles sont cliniquement muettes.

Au cours de la RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE, sur 86 cas autopsiés, certains auteurs (8) trouvent 46 cas de pancréatite interstitielle avec dilatation des acini. Dans deux cas, il s'agissait de lésions aiguës et dans cinq cas seulement, de lésions chroniques importantes.

Dans l'INSUFFISANCE RÉNALE, Baggenstoss (6) trouve une dilatation des acini, un aplatissement des cellules épithéliales dans à peu près la moitié des cas.

Dans les NÉPHRO-ANGIOSCLÉROSES MALIGNES, il existe (Aufdermaur - 5) des lésions de nécrose jeune allant de foyers microscopiques à 1,5 cm. de diamètre dispersés dans le pancréas. Ces lésions donneraient peu de signes cliniques : parfois douleur abdominale supérieure, de signification discutable.

La maladie de Cooley s'accompagne, pour Ellis et coll. (27) d'une fibrose du foie et du pancréas, semblable à celle que l'on trouve dans l'hémochromatose.

XIII. - LE ROLE DE L'HYPERLIPEMIE ESSENTIELLE

Gross et Comfort (36) signalent 18 observations de pancréatites chroniques coexistant avec une hyperlipémie du type familiale essentielle. Trois de ces malades étaient de jeunes adultes. La relation entre les deux affections est encore discutable, mais mérite d'être signalée.

En résumé, *la multiplicité des théories invoquées à l'origine des pancréatites chroniques s'oppose à la pauvreté de nos connaissances dans ce domaine. Le reflux bilio-pancréatique paraît avoir une valeur extrêmement discutable. L'hyperpression canalaire et la sténose en amont d'un obstacle sont à l'origine de la maladie, dans un nombre bien limité de cas. Parfois, totalement absents, ils représentent assez souvent une complication génératrice d'un cercle vicieux lésionnel. L'obstacle à l'écoulement du suc pancréatique au niveau des fins canaux repose sur des documents histologiques qui méritent de retenir l'attention. Les mécanismes nerveux, allergiques et vasculaires sont de pures hypothèses. L'alcool (et peut-être les carences protéiques dans les pays sous-développés) paraît représenter un facteur important mais non obligatoire, tout au moins dans les pancréatites calcifiantes. L'infection, les parasitoses sont, en France, responsables de cas trop rares pour mériter une grande attention. La lithiase biliaire joue un rôle soit très effacé, soit nul, contrairement à ce qui se passe dans les pancréatites aiguës ou subaiguës. Enfin, le passage des pancréatites aiguës hémorragiques ou œdémateuses aux pancréatites chroniques et aux lithiases pancréatiques (pancréatite chronique, unique maladie non tumorale de l'organe) est une hypothèse de simplification, certes, ingénieuse, mais qui ne nous paraît pas confirmée par les faits.*

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les pancréatites chroniques ont désormais une autonomie clinique. Beaucoup de discordances existent encore entre les opinions des différents auteurs relatives à leur étiologie, à l'individualisation d'un certain nombre de types anatomo-cliniques ; ces incertitudes existent dans le domaine strictement anatomo-pathologique où il n'apparaît pas que, malgré de nombreux travaux, les faits signalés par les uns ou les autres soient toujours exactement superposables.

L'étude que nous entreprenons ici est fondée, d'une part sur l'analyse des travaux déjà publiés, d'autre part sur les constatations visuelles directes et radiologiques faites au cours de 28 interventions avec pancréatographie et cholangiographie, enfin sur l'étude histopathologique de 21 cas de pancréatite chronique.

ASPECT MACROSCOPIQUE DU PANCREAS AU COURS DE L'INTERVENTION. - LESIONS DE VOISINAGE

L'induration, l'hypertrophie habituelles de la glande rendent souvent son abord plus facile.

La forme générale peut être modifiée avec, notamment, rétrécissement de l'axe transversal et perte de la forme prismatique du corps et de la queue qui tendent à devenir cylindriques.

Le volume est le plus souvent augmenté, plus ou moins régulièrement. Certains auteurs considèrent l'hypertrophie comme habituelle au début, puis s'atténuant avec l'évolution, pour faire place à une régression par sclérose atrophique (Grüber, in Hencke et Lubarsch). En fait, il nous paraît que, même dans des formes très évoluées avec destruction étendue du parenchyme, la sclérose reste souvent hypertrophique et le pancréas augmente de volume.

La surface pancréatique a perdu le dessin délicat de sa lobulation ; elle est lisse, ou rendue irrégulière par la présence d'îlots nacrés cicatriciels et rétractiles parsemant un fond de sclérose dense ; ces nodules scléreux et rétractiles peuvent être fixés à des structures péripancréatiques et les modifier : dans un de nos cas,

un gros noyau isthmique était adhérent au cholédoque qu'il attirait et à la veine splénique thrombosée ; la pancréatographie montrait une sténose du Wirsung au niveau de ce nodule isthmique et une dilatation en amont.

La surface du pancréas peut, inconstamment, présenter de grosses déformations qui résultent de la présence d'ectasies canalaires (pseudo-kystes intra-pancréatiques avec revêtement épithélial) ou de pseudo-kystes extra-pancréatiques.

Les ectasies canalaires sont surtout marquées au niveau et au voisinage de l'extrémité céphalique où elles peuvent se traduire par une saillie très apparente, mais rarement très volumineuse (cerise - prune).

Les pseudo-kystes extra-pancréatiques résultant de l'ouverture d'une voie excrétrice dans les plans périglandulaires avec phénomènes d'autodigestion et encerclement scléreux de défense peuvent migrer jusque dans des régions très éloignées. Dans un de nos cas, un pseudo-kyste de ce type avait franchi le diaphragme et remontait dans le médiastin jusqu'à la crosse de l'aorte. Les lésions de la glande pancréatique elle-même, associées à ces pseudo-kystes sont en général minimes, sauf lorsque par phénomène de compression vasculaire ou canalaire, ils entraînent des lésions de pancréatite en amont.

La constatation visuelle au niveau de la surface du pancréas ou des tissus voisins des lésions en tache de bougie ou à type de nécrose hémorragique qui caractérisent la cytostéatonécrose est de fréquence très variable. Leur existence révèle une poussée récente de pancréatite aiguë ; des lésions d'âge différent peuvent être rencontrées, traduisant l'échelonnement dans le temps de poussées successives. Cet aspect est fréquent au cours des pancréatites associées à la lithiase. Il est, par contre, très rare dans les pancréatites scléreuses primitives où ces lésions, lorsqu'elles existent, sont très parcellaires. L'abondance de la cytostéatonécrose caractérise donc des pancréatites aiguës, susceptibles d'une évolution à rechute, mais bien différentes des scléroses pancréatiques autonomes et évolutives étudiées ici.

La consistance du pancréas au palper est très augmentée, elle est dure, scléreuse. Il faut cependant se garder d'établir un parallélisme strict entre le degré d'induration et le degré anatomique de sclérose (Heiberg cité in Hencke et Lubarsch) ; de même convient-il de ne pas toujours considérer comme de nature scléreuse un noyau dur isolé de la tête qui n'est bien souvent que la révélation tactile d'un calcul du cholédoque.

Les pancréas en sclérose diffuse sont peu vascularisés et il est important, au point de vue chirurgical, de signaler que ce tissu scléreux saigne peu et est facile à suturer.

L'exploration de la cavité abdominale peut montrer des lésions vasculaires de voisinage : thrombose de la veine splénique et même de la veine porte, distension veineuse collatérale. Ces

lésions, inconstantes, révèlent ou objectivent un syndrome d'hypertension portale qui peut avoir une grande importance au point de vue clinique et évolutif.

Les voies biliaires peuvent être modifiées : le cholédoque, notamment, est parfois dilaté au-dessus d'une sténose qui peut être localisée, due à la compression par un nodule fibreux ou un pseudo-kyste, ou étendue à toute la partie pancréatique du trajet cholédocien au contact d'une sclérose dense. La lithiase biliaire n'est qu'éventuellement associée à une pancréatite chronique ; l'association est assez peu fréquente pour pouvoir être attribuée à une simple coïncidence.

Il est rare que le tractus gastro-duodénal soit modifié macroscopiquement de façon importante. La radiologie objective mieux que la vue l'étirement du cadre duodénal sur une tête pancréatique hypertrophiée. Nous n'avons jamais rencontré de sténose duodénale due à une pancréatite pure ; elle est, par contre, parfois associée à un cancer de la région oddienne avec pancréatite paranéoplasique.

L'aspect du foie peut être anormal. L'éventualité d'une stéatose révélée avant l'examen histologique par la coloration chamois clair a fait parfois admettre un défaut de la sécrétion de lipocaïc. Il est rare de trouver un foie cirrhotique, malgré la fréquence de l'éthylisme dans les antécédents des malades.

FAITS REVELES PAR L'EXAMEN RADIOLOGIQUE

Radiographie sans préparation, pancréatographie, opacifications des voies biliaires permettent, au point de vue bilan lésionnel de préciser, s'il existe ou non des calcifications, si les voies pancréatiques et biliaires sont ou non intactes.

— On a longtemps admis que les *calcifications pancréatiques* pouvaient être soit des calcifications siégeant dans le tissu de soutien, résultant de l'imprégnation calcique d'un foyer de nécrose, soit de véritables calculs intra-canalaires. Que le premier mécanisme aboutisse à l'apparition d'une calcification isolée ou de foyers peu nombreux ne peut être nié. Mais la pancréatite calcifiante avec calcifications dispersées paraît résulter toujours de l'apparition de concrétions canalaires (Edmondson). Il peut s'agir d'une véritable calcinose, infiltrant l'ensemble de la glande ; dans les formes plus discrètes, les calcifications prédominent au niveau de la tête et de l'isthme.

Aspect des voies pancréatiques

Au cours des pancréatites calcifiantes, la dilatation du canal de Wirsung est extrêmement fréquente : 17 fois sur 19 pancréatographies. Le calibre du canal dans la zone de dilatation maxima peut atteindre 20 millimètres. L'opacification du canal n'est généralement obtenue qu'en augmentant la pression d'injection entre 25 et 30 cm. ; on peut déduire de ce fait que la dilatation est secondaire à l'existence d'un obstacle. Dans 9 cas sur 17, nous avons pu déterminer la nature de l'obstacle : il était représenté 6 fois

par un entassement de calculs au voisinage du sphincter et en amont ; 2 fois, il s'agissait d'une sténose canalaire importante et étendue (2 à 6 cm.) ; une fois, il existait une double sténose, au niveau de l'extrémité inférieure et au niveau de l'isthme avec dilatation du Wirsung entre les deux.

Cette notion de sténose avec dilatation sus-stricturale a souvent été considérée comme un facteur pathogénique des pancréatites chroniques en général et des pancréatites calcifiantes. Il importe cependant d'insister sur le fait que, dans un de nos 19 cas de pancréatite calcifiante, n'existaient ni obstacle ni dilatation du Wirsung. Nous avons, par ailleurs, connaissance d'une observation dans laquelle on a pu constater que le Wirsung, normal au début de la maladie, s'est dilaté secondairement. Nous pensons donc que la sténose du Wirsung avec dilatation en amont n'est pas la cause de la maladie, dont elle représente cependant une complication habituelle et souvent grave.

Notre 19e cas de pancréatite calcifiante est l'exemple d'une forme parcellaire : la plus grande partie du pancréas était normale et centrée par un canal de Wirsung normal ; il existait un petit territoire pathologique calcifié centré par un canal obstrué et dilaté qui paraissait être le canal de Santorini.

Les ectasies canalaires kystiques sont fréquentes au cours des pancréatites calcifiantes ; ces ectasies ont parfois perdu toute continuité avec la voie principale ; seules sont opacifiées par pancréatographie les ectasies reliées par un canal plus ou moins étroit au Wirsung.

Dans les pancréatites non calcifiantes, sur 9 cas étudiés par pancréatographie, nous avons rencontré 3 fois un Wirsung normal 6 fois un Wirsung dilaté au-dessus d'un obstacle. L'obstacle était 5 fois terminal, représenté par l'enserrement du canal dans la sclérose de la tête ; une fois l'obstacle était isthmique, représenté par un noyau de fibrose dense ayant entraîné une obstruction complète avec énorme dilatation en amont.

Dans aucun de ces 9 cas nous n'avons rencontré d'extasie canalaire kystique.

Aspect du cholédoque

Il peut être entièrement normal, quel que soit le type de pancréatite.

Il est cependant assez souvent dilaté au-dessus d'une sténose de type variable. Cette sténose peut être représentée par une oddite scléro-rétractile (type II de Caroli).

Un deuxième aspect est représenté par une compression limitée donnant une image d'encoche latérale ou antérieure ; cette lésion surtout fréquente dans les pancréatites non calcifiantes est liée à la présence d'un nodule fibreux au contact de la paroi cholédocienne.

Une sténose de tout le trajet rétro-pancréatique du cholédoque (type I de Caroli) est plus habituellement rencontrée dans les pancréatites calcifiantes.

LES LESIONS HISTOLOGIQUES

Conditions d'examen :

Les lésions du pancréas doivent être interprétées sur un fragment biopsique plus souvent que sur la pièce d'une résection plus ou moins étendue.

Les conditions d'examen créent certaines difficultés. Il arrive par exemple que le fragment prélevé concerne une nappe conjonctive pure de laquelle toute structure épithéliale est absente. De tels fragments permettent tout au plus de confirmer l'existence d'une sclérose, de préciser son caractère inflammatoire plus ou moins accusé.

Dans plus des trois quarts des cas cependant, des fragments réduits nous ont permis une appréciation suffisante de l'état de la glande et des remaniements qui s'y sont développés.

De tels fragments prélevés en périphérie ne permettent évidemment pas l'étude des grosses voies, mais l'état de celles-ci est vérifié par la pancréatographie.

La lacune la plus grave tient au fait qu'il est souvent impossible d'affirmer que les lésions de pancréatite examinées ne représentent pas des lésions « en amont » au-dessus d'un petit cancer du carrefour bilio-pancréatique. On a décrit certaines particularités à cette pancréatite paranéoplasique ; elles nous paraissent pouvoir bien rarement être assez démonstratives pour autoriser aussi bien l'affirmation que la négation de l'existence d'un cancer sousjacent. Il nous semble donc que, sauf prélèvement direct d'un nodule tumoral, ce n'est pas à l'histologie de décider de ce problème.

De l'étude de nos 21 examens histologiques de pancréatite, il nous est apparu que l'on pouvait individualiser une affection aux traits lésionnels très particuliers : la pancréatite calcifiante ; les cas qui n'entrent pas dans ce groupe ont des caractères différents et moins homogènes.

Pancréatite calcifiante

Nous avons examiné histologiquement 15 cas. Onze étaient des formes diffuses, un seul illustrait la possibilité de lésions localisées à un territoire drainé par le canal de Santorini.

Les concrétions calciques en sont l'élément caractéristique. Les prélèvements périphériques généralement étudiés ne comportent pas de gros blocs de surcharge calcaire. On est en présence de dépôts amorphes, parfois avec des aspects de stratification concentrique, à contours sinueux mais nets ; suivant l'importance de la charge calcaire, la coloration sur coupe colorée à l'hématéine éosine, va du rose très clair à un rouge violet très foncé. Ces concrétions sont toujours situées dans des cavités et on peut toujours identifier, sur la présence d'un épithélium plus ou moins bien conservé, la nature canalaire de ces cavités.

L'aspect de ces dépôts nous paraît très caractéristique. Il est intéressant de signaler que dans un cas, ils ont été reconnus sur

la biopsie avant que leur charge calcique soit suffisante pour donner une image radiologique qui apparut cependant deux ans après.

Il nous paraît intéressant aussi de rapprocher sur le plan morphologique les stades de début de ces concrétions des « bouchons muqueux », amas de secrétion dense bloqués dans les canalicules ; traduisant une pancréatite catarrhale, ils seraient pour certains auteurs la première manifestation pathologique de certaines pancréatites à évolution chronique.

Il n'est pas impossible de penser que cette obstruction muqueuse détermine une réaction inflammatoire (sialangitis pancreatica) puis une sclérose péricanalaire, cependant que se produit une accumulation calcique dans ces mêmes « bouchons ».

Il est difficile de décrire avec certitude le mode de formation des calculs volumineux siégeant dans les gros canaux, il n'est cependant pas impossible de les considérer comme résultant de la migration et de la fusion de plusieurs « bouchons muqueux » calcifiés ; cette interprétation va de pair avec la notion suivant laquelle les phénomènes d'obstruction et de dilatation des gros canaux n'apparaîtraient que secondairement, comme complication d'une lithiase située d'abord dans les ramifications canaliculaires.

Les lésions associées à la présence de ces dépôts calciques ont également une personnalité pathologique. L'une d'elles nous a frappé par sa fréquence particulièrement nette au cours des pancréatites calcifiantes (tous les documents donnés par Grüber dans son article du Hencke et Lubarsch, où cet aspect est identifiable, correspondent à des pancréatites calcifiantes).

Cette lésion intéresse le tissu exocrine et se traduit par la dislocation des acinis d'un lobule, acinis séparés par un tissu conjonctif de densité plus ou moins grande ; on voit surtout le groupement épithélial de chaque acinus modifié par apparition d'une cavité centrale de dimensions appréciables autour de laquelle les cellules se modifient en devenant cylindriques ou cubiques. Ces lésions de différenciation canaliculaire, de « transformation kystique », de « pseudo-adénomatose » ne sont jamais généralisées ; elles intéressent des groupes disséminés d'acinis en des points éloignés du tissu pancréatique et sont souvent trouvées au voisinage de canaux excréteurs de petite ou moyenne dimension. Une de nos observations (ALF...), dans laquelle cette transformation kystique des acinis était très nette sans que la pancréatographie ou l'histologie montrent la moindre modification du diamètre des grandes voies, prouve qu'il n'y a pas de dépendance stricte entre la distension acineuse et une dilatation des canaux par sténose basse. Nous n'avons jamais trouvé d'aspect de secrétion ou de stagnation muqueuse dans la lumière de ces acinis modifiés.

De façon parcellaire ou prononcée, ces aspects étaient présents dans 9 de nos 15 cas de pancréatite calcifiante. Mais il est à signaler que les cas où cette « pseudo-adénomatose » faisait défaut n'ont été étudiés que sur de très petits fragments alors qu'elle était présente chaque fois qu'un fragment de volume suffisant donnait un échantillonnage lésionnel plus complet.

Mis à part cet aspect, les modifications du tissu exocrine sont surtout liées à son étouffement plus ou moins avancé au sein du tissu de sclérose. Le degré de cette atrophie exocrine varie de façon parallèle au degré de la sclérose, mais de façon générale, sur des fragments assez volumineux, on trouve au cours des pancréatites calcifiantes un parenchyme exocrine résiduel assez important avec des groupes d'acinis entièrement normaux.

Les îlots endocrines sont modifiés de façon variable. Ici encore faut-il tenir compte des dimensions du fragment pour apprécier la raréfaction ou la disparition des îlots endocrines. La morphologie même des îlots peut être transformée.

La sclérose est un phénomène important. Elle prédomine toujours dans le tissu interlobulaire, éloignant les plages de tissu exocrine. Mais la pénétration de la sclérose dans le lobule aboutissant à son morcellement et à sa destruction, si elle est plus rare que la topographie interlobulaire, peut être de degré extrêmement accusé.

L'accentuation de la sclérose autour des voies excrétrices est pratiquement constante.

Cette sclérose est une sclérose fibroblastique et collagénique dense, souvent assez richement vascularisée. Les filets nerveux y sont parfois assez nombreux.

Cette sclérose n'est pas d'aspect très inflammatoire. Il existe certes de petits infiltrats à cellules mononucléées souvent disposés autour des vaisseaux ou des nerfs ; dans un cas existaient même dans les plans périphériques de la glande des traînées de polynucléaires ; mais ces infiltrats sont peu étendus et peu nombreux et épargnent une grande partie du tissu épithélial ou de la sclérose qui le morcèle.

Les voies excrétrices sont presque toujours altérées ; les images de distension canalaire sont très fréquentes, avec des modifications variables de l'épithélium bordant ; ce dernier peut être intact, présenter des phénomènes de métaplasie parcellaire (métaplasie intestinale, métaplasie épidermoïde) ; il peut encore s'hyperplasier avec formation de cryptes glanduliformes ou enfin disparaître. De façon générale encore, les altérations dégénératives graves, la perte totale de l'épithélium sont assez rares ; assez rare aussi la présence d'un exsudat inflammatoire dense dans la lumière du canal.

Les pancréatites chroniques non calcifiantes

Elles forment un groupe moins homogène que les pancréatites calcifiantes.

L'absence radiologique et histologique de calcifications n'est pas le seul élément d'opposition entre ces 2 groupes. A côté de certaines nuances que nous signalerons plus loin, il nous est apparu que la dilatation kystique des acinis faisait toujours défaut dans les formes non calcifiantes.

- Les pancréatites consécutives à une lésion primitive du sphincter d'Oddi sont dépourvues de calcifications. Les lésions du pancréas peuvent être de type aigu, œdémateux ou hémorragique.

Mais nous pensons que l'oddite est responsable d'un certain nombre de pancréatite chronique. Un examen histologique pratiqué dans un cas de ce genre nous a montré l'existence d'une sclérose assez modérée, de caractère inflammatoire, de topographie surtout péricanalaire.

Nezelof admet l'origine vraisemblablement oddienne de certaines pancréatites interstitielles du sujet jeune.

— Reste le groupe des pancréatites non calcifiantes indépendantes de toute lésion oddienne. Nous avons examiné histologiquement 6 pancréas entrant dans ce groupe. L'absence de concrétions calciques, l'absence de transformation kystique des acinis sont des éléments principaux de différenciation avec la pancréatite calcifiante sur le plan histologique. Par ailleurs, la destruction du tissu exocrine est généralement plus importante que dans les formes calcifiantes, la note inflammatoire plus accusée avec de volumineux infiltrats cellulaires, les canaux plus altérés dans leur revêtement épithélial.

Deux de ces six cas présentaient des lésions particulières. Dans l'un existait un aspect diffus de cytosteatonécrose terminale survenue sur un pancréas dont les antécédents cliniques et le remaniement structural par une sclérose mutilante devaient faire admettre une atteinte chronique préalable.

Le deuxième cas était caractérisé par une mutilation de la totalité de la glande dont les tissus exocrine et endocrine étaient presque entièrement remplacés par une sclérose très inflammatoire ; les canaux étaient distendus, remplis d'un exsudat purulent et voisinaient avec des cavités nécrotiques dont la paroi n'avait aucun revêtement épithélial. Le pancréas avait été obtenu par autopsie chez un homme dont l'histoire clinique avait évoqué la possibilité d'un cancer. Aucun cancer n'a été reconnu à l'examen macroscopique.

Ces deux dernières observations nous paraissent difficiles à classer. Il en est de même pour beaucoup de « pancréatites en amont » dont la place véritable peut être précisée moins par le caractère de leurs lésions que par la mise en évidence précise du facteur qui a déterminé la sténose des voies excrétrices et secondairement les lésions du parenchyme susjacent.

Ce groupe des pancréatites non calcifiantes est donc certainement très peu homogène. Au moins ne nous a-t-il jamais paru pouvoir être confondu sur le plan histologique avec les pancréatites calcifiantes qui constituent un groupe beaucoup plus cohérent.

Bien des auteurs ont admis des relations étroites entre ces deux groupes de pancréatite dont la forme calcifiante représenterait une étape évolutive tardive. Nous avons déjà critiqué cette opinion, nous appuyant sur des différences cliniques et évolutives nettes, sur une notion étiologique suivant laquelle l'âge moyen d'apparition des formes calcifiantes précède de plus de dix ans celui des formes non calcifiantes (ce qui rend difficile de considérer les premières comme une forme évoluée des secondes). Qu'il existe

aussi des différences histopathologiques nettes est un argument de plus pour admettre l'autonomie des pancréatites calcifiantes vis-à-vis du groupe moins homogène des pancréatites non calcifiantes.

Le groupe des pancréatites scléreuses évolutives nous paraît donc comprendre :

1) - Les, peut-être même convient-il de dire, la pancréatite calcifiante.

D'une évolution moins grave que les formes non calcifiantes elle n'est accompagnée qu'inconstamment et de façon incomplète par un syndrome de retention biliaire en général incomplet.

Sur le plan anatomique, le canal de Wirsung est le plus souvent mais non contamment et, semble-t-il, secondairement dilaté.

Les images de distension acineuse, la fréquence des dilatations canalaires kystiques, la relative conservation du tissu exocrine, la discrétion de la note inflammatoire, sont les traits essentiels.

2) - Les scléroses évolutives sans calcifications :

Leur évolution est généralement plus grave ; l'ictère complet et définitif y est plus fréquent.

Le Wirsung est moins fréquemment dilaté. Le tissu exocrine est plus atteint, sans image de dilatation acineuse mais les canaux ont des altérations plus profondes de leur revêtement épithélial.

Ce deuxième type est susceptible de variation, dépendant du facteur étiologique en cause dans chaque cas, dont la nature est souvent difficile à préciser.

Il nous paraît surtout important de retenir qu'il existe entre ces deux groupes des différences profondes et qu'il paraît difficile d'établir entre eux, comme on l'a souvent fait, la moindre relation.

ETUDE CLINIQUE

Brosser un tableau clinique uniforme est chose irréalisable dans le domaine des pancréatites chroniques. Le dogme de la « pancréatite chronique récidivante » maladie unique du pancréas, énoncé par les auteurs américains, est en effet plus du domaine du mythe que réalité concrète. C'est pourquoi, nous basant sur un nombre suffisamment important d'observations personnelles, nous décrirons les diverses variétés qui, à notre avis, doivent être individualisées. Nous envisagerons successivement :

— Les pancréatites chroniques primitives : pancréatites sans oddite scléro-rétractile, qui comprennent :

— les pancréatites calcifiantes,

— les scléroses pancréatiques chroniques sans calcifications,

— Les pancréatites chroniques secondaires à un obstacle oddien,

— Les pancréatites chroniques secondaires à un obstacle sur le canal de Wirsung en dehors des oddites.

I. - LES PANCREATITES CHRONIQUES PRIMITIVES - PANCREATITES SANS ODDITES SCLERO-RETRACTILES

A) LES PANCREATITES CALCIFIANTES.

1° - Les signes cliniques :

Les signes cliniques sont souvent assez caractéristiques pour qu'un interrogatoire bien fait par un médecin averti, puisse deux fois sur trois mettre sur la voie d'un diagnostic que viendra confirmer la radiographie. Aussi méritent-ils d'être étudiés en détail.

En général, les malades viennent consulter parce qu'ils souffrent. Souvent, malgré de volumineux dossiers, le diagnostic n'a pas été fait : le pancréas est encore un inconnu. Beaucoup plus rarement, au cours des exceptionnelles formes indolores, c'est une complication qui fait découvrir la maladie : hémorragie digestive, diabète surtout (1 fois sur 31 observations).

— La douleur, bien qu'inconstante est donc le signe le plus important.

— *Intensité,* c'est presque toujours une douleur intense, rarement atroce.

— *Mode de début - Déclenchement.* — Elle débute assez rapidement et atteint vite son acmé. Elle est souvent continue, ne comportant généralement pas dans ces cas les paroxysmes successifs et réguliers des douleurs biliaires ou intestinales, paroxysmes liés aux ondes de contraction péristaltique de la musculature de ces organes. Habituellement, elle est sans horaire précis et la cause déclenchante est vainement recherchée. Cependant, elle peut débuter plus ou moins tôt après un repas. La nature de ce repas nous a d'ailleurs paru avoir assez peu d'importance, bien que quelques malades signalent le rôle déclenchant des graisses. Assez souvent également l'alimentation exagère une crise déjà commencée. Aussi, le malade se met-il, de lui-même, à la diète. Le rôle déclenchant (et non plus étiologique) des excès alcooliques a été souligné à maintes reprises. Nous ne l'avons trouvé que dans 1 cas et 2 de nos malades se disaient relativement calmés par l'alcool. Il en est de même des contrariétés, de l'effort, des émotions, que l'on retrouve rarement.

— *Type.* — La description du type de la douleur est très subjective. Nos malades la comparent à une torsion, une crampe, une barre, un poids atroce, plus rarement une brûlure. Nous n'avons jamais constaté l'inhibition respiratoire qui est si fréquente au cours des douleurs biliaires. L'angoisse de mort était également absente .

— *Siège et irradiations.* — La douleur siège habituellement dans la moitié supérieure de l'abdomen. Presque toujours (27 cas sur 31) c'est dans la région médiane, à l'*épigastre.* Fréquemment, elle déborde sur l'hypochondre droit (15 fois) ou gauche (12 fois) ou sur les deux (4 cas), ou dans les régions basithoraciques antérieures droites (6 fois) ou gauches (4 fois). Une douleur isolée de l'hypochondre droit (2 cas) ou gauche est rare. De l'abdomen, la douleur irradie le plus souvent à la face postérieure du tronc. L'irradiation transfixiante médiane (D. 10 - D. 12) est la plus fréquente (14 cas) suivie par une irradiation plus haute, médiane interscapulaire (5 cas). Mais les irradiations latérales se voient également : lombaire droite (8 cas) ou gauche (7 cas), scapulaire droite (5 cas) ou gauche (3 cas). Au total, malgré d'assez grandes variations *la douleur la plus caractéristique est médiane transfixiante. Elle déborde un peu plus souvent à droite qu'à gauche.*

La localisation des lésions peut avoir une influence sur la douleur : il semble que les lésions de la queue entraînent des douleurs à gauche, celles du corps et de la tête des douleurs respectivement médianes et droites. Ce fait avancé par Berkmann et Comfort (24) est confirmé au moyen d'excitations électriques du pancréas par Bless, Burch, Martin et Zollinger (8) qui signalent que la souffrance de la totalité de la glande se traduit par une douleur en barre sus-ombilicale.

— *La durée* de la crise est un élément important. Comfort, Gambill et Baggenstoss, Cattell et Warren ont insisté sur sa *longueur* et comparé les quelques heures de la colique hépatique aux quelques jours de la crise pancréatique. Ce caractère est intéressant mais inconstant. 7 de nos malades ont eu des crises qui n'ont jamais dépassé 6 heures. Par contre, dans 10 cas, elles duraient plus de 24 heures. Les crises les plus courtes nous ont paru être les crises post-prandiales. La longue durée de la crise jointe à l'intensité de la douleur rend donc l'état de ces malheureux malades particulièrement pénible. Ils cherchent sans succès un moyen d'atténuer leurs souffrances. Souvent, l'antéflexion les soulage cependant un peu. Aussi les voit-on pendant leur crise assis, la tête et le tronc légèrement fléchis, les épaules effacées en avant, les avant-bras repliés sur l'épigastre. Le rôle sédatif partiel de l'antéflexion manque parfois (2 fois sur 10 environ). Il existe d'ailleurs, quoique plus rarement, dans d'autres affections : ulcère duodénal, lithiase cholédocienne, peut-être par atteinte pancréatique secondaire. Exceptionnellement, nos malades nous ont dit être améliorés par le décubitus dorsal ou latéral. Les vomissements calment parfois la douleur, et dans ces cas, le malade cherchera à les provoquer. Contrairement à l'ulcère gastro-duodénal, nous avons vu que les repas exagéraient généralement le mal. Cependant dans 2 cas ils calmaient la douleur qui prenait ainsi un caractère pseudo-ulcéreux. Chez un malade, l'action de l'alimentation était variable, calmant les crises modérées, inefficace sur les crises plus intenses. L'action sédative de l'aspirine serait assez particulière aux douleurs pancréatiques (Caroli), elle est toutefois inconstante. Les antispasmodiques, la chaleur, les alcalins, et même le tubage duodénal peuvent donner une amélioration. Mais, généralement, s'ils ne veulent pas attendre la fin spontanée de leurs crises, c'est aux dérivés de l'opium que s'adressent les malades. Encore la morphine est-elle quelques fois inactive à la dose de 1 cg. On comprend qu'en cas de crises répétées, une véritable toxicomanie puisse s'établir. Mais le fait nous a paru moins fréquent qu'aux Etats-Unis puisque nous ne l'avons rencontré que trois fois.

— *Périodicité.* — Les crises sont parfois isolées, surtout lorsqu'elles sont longues. Dans l'intervalle, la sédation est souvent totale, mais il peut persister un léger endolorissement qui, au minimum, se traduira par une impression de plénitude épigastrique, de ballonnements très souvent notés. Les phases intercritiques sont de durée variable d'un malade à l'autre et chez le même sujet. Nous avons vu, dans un cas, le silence complet durer de nombreuses années.

Observation M. CHE..., 48 ans, a présenté dans l'enfance de violentes crises douloureuses épigastriques après l'absorption de fraises des bois. Puis pendant trente-cinq ans, il n'a pas souffert. En mai 1955, après avoir mangé des fraises des bois pour la première fois depuis trente-cinq ans, il présente une nouvelle crise douloureuse épigastrique à irradiations transfixiantes, accompagnée de vomissements. Depuis, bien que s'abstenant de consommer des fraises, les crises se reproduisent et se rapprochent de plus en plus jusqu'à devenir

quotidiennes. En même temps le malade maigrit de 14 kg. Les radiographies montrent des calcifications diffuses dans tout le pancréas. La lipase duodénale est à 10 unités.

D'autres fois, les crises se groupent en périodes. Mais jamais on ne rencontrera la belle périodicité de l'ulcère. Quelques fois la douleur est continue ou tout au moins quotidienne. Une telle modalité peut s'établir d'emblée (4 fois) ou après une longue évolution de crises espacées (5 cas). Cette forme continue correspond assez souvent à des douleurs post-prandiales que l'on pourrait confondre avec celles de l'ulcère si l'action sédative de l'alimentation n'y était relativement rare. Bien que la réalité dépasse les possibilités du schéma, on peut admettre que toutes les transitions et tous les passages sont possibles d'un malade à l'autre, et chez le même malade entre deux types de périodicité douloureuse.

— crises douloureuses intenses de 1 à 3 jours séparées d'accalmies de quelques semaines à plusieurs années. C'est sur cette évolution qu'ont surtout insisté les auteurs anglo-saxons. C'est elle qui a motivé le terme de « pancréatite chronique récurrente ». Bien que fréquente, la récurrence des crises est trop inconstante pour caractériser la maladie.

— douleurs quotidiennes pendant des mois, continues ou plus souvent discontinues, généralement post-prandiales ou à renforcement post-prandial, rarement calmées par l'ingestion d'aliments.

— L'AMAIGRISSEMENT est, de tous les signes, le plus constant, puisque nous l'avons trouvé chez tous nos malades. Le poids suit en général le rythme des crises : diminuant au cours de chacune de celles-ci, il a tendance à remonter si les périodes douloureuses se raréfient. Aussi l'amaigrissement atteint-il son maximum dans les formes à douleur quotidienne. C'est ainsi que trois de nos malades qui souffraient tous les jours ont maigri respectivement de 16 kg. en 6 mois, 40 kg. en 3 ans, 27 kg. en 6 mois. Quelques fois cet amaigrissement est d'une rapidité extrême : 15 kg. en 1 mois dans un de nos cas. Quand les crises ont tendance à s'espacer l'amaigrissement s'arrête mais il est rare que les malades reprennent leur poids initial.

Exceptionnellement, l'amaigrissement confine à la cachexie avec œdèmes de carence. Un seul de nos patients présentait ce tableau : il avait maigri de 40 kg. en 3 ans (poids initial : 82 kg.).

Les causes de cet amaigrissement sont multiples :

— *La plupart de ces malades perdent l'appétit* pendant les crises, et cette inappétence atteint parfois l'anorexie complète. Habituellement l'appétit redevient normal entre les périodes douloureuses. De plus, les sujets réduisent leur alimentation parce qu'ils ont peur de manger (douleur à horaire ou à renforcement post-prandial) ou qu'un médecin leur a donné un régime trop sévère. Cette réduction alimentaire presque constante porte souvent sur 1.000 à 2.500 calories. La restriction alimentaire, volontaire ou imposée par l'inappétence et la douleur, est donc un facteur

important d'amaigrissement. Mais elle ne représente certainement pas le facteur unique. En effet, après dérivation pancréatico-jéjunale les malades qui ne souffrent plus reprennent, en général, un peu de poids.

— *L'insuffisance pancréatique et la déperdition énergétique* qu'elle entraîne (stéatorrhée, créatorrhée) jouent certainement un rôle. Pourtant, si l'on s'en tient à la perte facilement mesurable de la stéatorrhée, le déficit calorique est souvent minime. Il est rare qu'il dépasse 20 grammes de graisse par jour, c'est-à-dire à peine 180 calories. D'ailleurs, un de nos malades qui présentait une insuffisance pancréatique complète a repris du poids le jour où ses douleurs ont disparu.

— *Le diabète* est également un facteur d'amaigrissement, mais son rôle est très inconstant. Celui de nos malades qui a le moins maigri est un diabétique qui ne souffrait pas. Les trois malades dont l'amaigrissement était le plus important avaient une simple diminution de la tolérance glucidique sans hyperglycémie à jeun.

On voit donc que la diminution des ingestions, qu'elle soit secondaire à l'anorexie (avec ou sans douleurs) ou volontaire (en raison du caractère post-prandial que revêt parfois la douleur), représente l'élément essentiel de l'amaigrissement. Stéatorrhée et diabète, lorsqu'ils existent, viennent y ajouter leurs effets, parfois inapparents, lorsque l'alimentation est suffisante.

— L'ictère est un signe assez fréquent, puisque nous l'avons retrouvé 13 fois sur 31 cas. Mais presque toujours, dans les pancréatites calcifiantes, il joue un rôle assez effacé : dans 11 cas, en effet, il s'agissait d'un *ictère incomplet, fugace, apyrétique,* parfois réduit à une simple hypercoloration des urines. Parallèle à la douleur, il lui survit quelques jours (2 à 10), apparaissant avec ou un peu après elle, sauf dans un cas où une décharge biliaire urinaire précédait la crise de 24 heures et la faisait prévoir. Jamais il n'existait de frissons et la température n'a pas dépassé 38°. Ce type évolutif nous paraît assez caractéristique des pancréatites calcifiantes. On peut le comparer à l'ictère de la lithiase cholédocienne. Comme celui-ci, en effet, il survient immédiatement après une crise douloureuse et disparaît en général spontanément. Deux caractères lui donnent cependant une originalité indiscutable. D'abord et surtout, comme nous l'avons vu, il ne s'accompagne ni de frissons, ni du « coup d'archer » fébrile de l'ictère angio-cholitique. De plus, il ne présente pas ce caractère de répétition, d'accentuation dans le temps qui existe en général dans la lithiase cholédocienne.

Nous avons, d'autre part, noté deux autres types évolutifs de l'ictère.

Chez un de nos malades, malgré l'absence absolument constante de douleurs, l'évolution d'une pancréatite calcifiante généralisée à tout l'organe, s'est faite vers un diabète avec tuberculose pulmonaire et le malade a présenté un ictère de type mécanique d'une huitaine de jours. Il s'agit en somme d'une forme indolore

de la pancréatite, émaillée d'ictère, évolution semblable à la précédente mais dans laquelle, pour des raisons qui nous échappent, la sensibilité du pancréas a disparu. Le même problème existe d'ailleurs au cours de la lithiase cholédocienne.

Dans quelques cas enfin, l'ictère est nettement prolongé : deux de nos malades ont été jaunes pendant deux à trois mois. Dans ces deux cas, la résolution fut spontanée. Il nous semble probable que cette longue durée traduit l'apparition d'une complication. En effet un de ces sujets, opéré au décours de sa jaunisse, présentait au niveau de l'isthme un petit abcès intra-pancréatique, incapable par lui-même de comprimer le cholédoque, mais qui était entouré d'une large zone d'œdème pancréatique et péri-pancréatique. Il est vraisemblable que c'est cet œdème qui, au cours de la crise, vient majorer le rétrécissement cholédocien habituellement insuffisant pour entraîner la rétention biliaire. Cet œdème, normalement fugace, était, nous semble-t-il, entretenu par la suppuration. La disparition chez notre deuxième malade, au cours d'un traitement par la Deltacortisone, d'un ictère qui durait depuis trois mois, vient encore à l'appui de l'origine inflammatoire reversible de la compression biliaire. Dans une observation de Cattan, Champeau et Frumusan (17), la jaunisse complète et durable, jusqu'à l'intervention, était due au laminage du cholédoque par un kyste dont la ponction rétablit le transit biliaire. Après Wirsungo-jéjunostomie, nous n'avons vu reparaître l'ictère que dans un seul cas. Cette observation, d'un grand intérêt, mérite d'être résumée.

Monsieur KHO..., 30 ans, présente depuis 1955 des crises douloureuses épigastriques accompagnées de subictère. Parallèlement, amaigrissement de 15 kg. En juin 1958, la douleur devient continue et apparaît un ictère qui ne disparaît qu'au bout de trois mois.

Intervention le 23-9-58 (Pr Henry). On pratique une pancréatico-jéjunostomie sur une anse en U avec jéjuno-jéjunostomie complémentaire au pied de l'anse selon la méthode de Cattell. Après cette intervention, le malade présente en deux mois quatre crises douloureuses qui seraient identifiées aux crises préopératoires si elles ne s'étaient accompagnées d'un grand frisson pseudo-palustre et d'un accès fébrile au-dessus de 40°. Dans les heures suivantes, on a pu constater un subictère qui s'effaçait en 48 heures environ. Une réintervention a montré que l'anse était courte et que toutes les conditions étaient réalisées pour qu'apparaisse occasionnellement un reflux alimentaire dans le canal de Wirsung. On peut donc parler d' « Angiopancréatite » ictérigène par reflux. C'est le seul cas d'ictère fébrile comparable à l'ictère angiocholitique que nous avons observé.

La labilité de l'ictère est donc un caractère assez régulier dans les pancréatites calcifiantes. Sa persistance doit faire suspecter une complication (kyste, abcès, etc...).

— Le diabète.

Nous étudierons uniquement dans ce paragraphe les diabètes véritables caractérisés par une hyperglycémie à jeun avec glycosurie. Les diminutions de la tolérance glucidique, beaucoup plus fréquentes mais sans traductions cliniques, seront réservées au chapitre biologique. La fréquence du diabète paraît être de 1/3

à 1/4 des cas ; 1/3 pour Cattel et Warren (20), 28 % pour Dalgaard (28), 8 cas sur 29 pour Sprague (81). Seuls Peters et coll. (63) trouvent 76 % de diabète. Ces différences tiennent au fait que les auteurs incorporent un nombre plus ou moins grand de malades dont la glycémie ne s'élève qu'après repas glucidique. Sur 31 cas personnels, nous relevons 5 diabètes vrais (à côté de 12 sujets dont la tolérance glucidique est diminuée, de 4 sujets dont le métabolisme glucidique est normal et de 10 malades chez lesquels on a seulement mesuré la glycémie à jeun).

Si le diabète est fréquent dans la forme calcifiante des pancréatites, le diabète des pancréatites en général est relativement rare : 0,5 % de la totalité des diabètes observés à la Mayo-clinic (Sprague, 81).

Le diabète des pancréatites est un diabète tardif et tout le monde s'entend à reconnaître qu'il n'apparaît qu'après plusieurs crises douloureuses.

Dans nos cas, l'augmentation de la glycémie fut constatée respectivement 1 an, 3 ans et 12 ans après le début clinique de la maladie.

Il faut cependant signaler la possibilité de rares formes indolores, au cours desquelles le diabète pourrait paraître primitif si les radiographies ne permettaient de le rattacher à une lithiase pancréatique. Ainsi se présentait un de nos malades.

Monsieur CHE..., âgé de 40 ans, a présenté, en 1953, un ictère incomplet accompagné d'asthénie, d'amaigrissement, de diarrhée importante et de douleurs lombaires. En 1956, on découvre un diabète avec polyphagie, polyurie et polydypsie. Parallèlement on constate un amaigrissement et une stéatorrhée (10 selles par jour, pâteuses, volumineuses et grasses). Depuis, ces signes évoluent par poussées bien que le malade n'ait jamais souffert. En août 1956, une radio thoracique décèle un infiltrat pulmonaire tuberculeux avec présence de BK dans les crachats. De plus, une radio abdominale sans préparation montre des calcifications disséminées dans tout le pancréas.

Dans les antécédents, on relève un ictère à l'âge de huit ans, une dysenterie amibienne en 1947 et un éthylisme important.

Actuellement, l'amaigrissement et la stéatorrhée diminuent depuis la prescription d'un traitement par extraits pancréatiques et secrétine.

Le malade n'a plus présenté d'ictère mais une cholangiographie (1958) montre un gros cholédoque avec arrêt conique au niveau des calcifications céphaliques. Le taux maximum de lipase duodénale est de 11 unités. Le diabète est à ce jour équilibré (glycémie aux alentours de 1 g., absence de sucre dans les urines) avec 30 unités d'insuline ordinaire associées à 10 IPZ.

Parfois le diabète peut survenir après une exérèse chirurgicale de la queue du pancréas, soit isolée, soit associée à une pancréato-jéjunostomie, comme nous l'avons observé dans un cas. Par contre, les anastomoses pancréatico-jéjunales isthmiques sans résections, améliorent toujours la tolérance glucidique.

Enfin le diabète peut être révélé, comme aggravé, par un traitement cortisonique.

L'évolution du diabète pancréatique est, en général, des plus simples. Sa stabilité est très grande bien que certains auteurs aient pu signaler une aggravation passagère après les crises douloureuses. En dehors de malencontreux traitements cortisoniques, ces malades sont définitivement équilibrés avec une dose d'insuline modérée (20 à 40 unités chez nos malades).

Les complications sont peu fréquentes. En particulier, nous n'avons jamais observé d'acido-cétose, ni de coma.

L'infection est rare : un seul de nos malades présenta un abcès dentaire et un autre une tuberculose pulmonaire facilement curable.

De même, nous n'avons pas noté d'accidents dégénératifs (il est vrai qu'il s'agit de diabète d'apparition tardive). Il est cependant curieux de constater que si deux de nos malades atteints de pancréatite calcifiante présentaient une artérite oblitérante des membres inférieurs, aucun n'était diabétique. Cependant, leur taux d'hyperglycémie provoquée était légèrement perturbé.

En somme, le diabète des pancréatites calcifiantes est un diabète bénin, facile à équilibrer, il contre-indique l'emploi de la corticothérapie.

— Les troubles dyspeptiques sont aussi fréquents que peu caractéristiques. Ils s'exagèrent toujours au cours des crises et persistent parfois pendant les périodes de calme. Nausées et vomissements se voient souvent. L'inappétence a déjà été signalée. Elle confine parfois à l'anorexie qui, bien que rarement (2 cas) peut être élective pour les graisses. *Le ballonnement épigastrique* avec éructations est très fréquent. De même que Comfort et coll., nous l'avons vu persister entre les crises.

— Les troubles intestinaux sont représentés essentiellement par la *stéatorrhée*. Mais l'existence d'une stéatorrhée macroscopique avec selles volumineuses est rarement notée dans l'interrogatoire (5 cas). Elle peut n'apparaître que pendant les crises (Cattell et Warren, 20). La stéatorrhée décelée par le bilan des graisses est, au contraire, très fréquente, mais sera étudiée dans un autre chapitre. En dehors de la stéatorrhée, le fonctionnement intestinal est souvent normal (12 cas). La diarrhée, parfois très abondante, se voit (6 cas), de même que la constipation (2 cas). Le meloena traduit en général une redoutable complication : l'hypertension portale.

— Les signes généraux sont constitués par une *asthénie* souvent très importante et toujours parallèle à l'amaigrissement. La fièvre est rare. Un fébricule à 38° peut se voir pendant les crises comme dans tout syndrome douloureux paroxystique.

— L'examen est pauvre et décevant. La douleur épigastrique à la palpation est presque constante. Elle s'étend plus souvent à l'hypochondre droit (14 cas) qu'au gauche (6 cas). La manœuvre de Mallet-Guy précise la sensibilité sans apporter la preuve formelle de son origine pancréatique. La perception d'une masse palpable à l'épigastre ou à l'hypochondre droit a toujours, dans nos cas, traduit l'existence d'un kyste.

2° - Evolution :

— L'évolution est très variable ; on peut, à ce sujet, très schématiquement, distinguer plusieurs types :

a) - Crises douloureuses intenses, d'abord espacées (des années ou des mois) puis se rapprochant par la suite parfois jusqu'à un type quotidien.

b) - Crises douloureuses quotidiennes d'emblée.

c) - Crises douloureuses plus ou moins espacées, se raréfiant (rarement jusqu'à disparaître complètement) au bout d'un temps souvent très long. Chez deux de nos malades, cette évolution s'est accompagnée d'une reprise de poids et de l'activité normale, malgré une insuffisance complète du pancréas exocrine. Il est possible qu'un pancréas détruit devienne indolore.

d) - Evolution sans douleur jusqu'à l'apparition d'une complication (hémorragie ou diabète) (3) : c'est une forme rare. Nous avons cependant vu qu'un ictère fugace et indolore pouvait émailler cette évolution.

3° - Les complications :

Elles sont nombreuses. *La stéatorrhée* nous paraît plutôt à considérer comme une évolution normale de la maladie. Il en est de même du *diabète*.

— Les formations kystiques sont fréquentes. Ce peuvent être de pseudo-kystes extra-pancréatiques (3 cas) qui progressent par digestion des espaces rétro-péritonéaux et peuvent remonter jusque dans le thorax. Ce sont plus souvent des dilatations anévrysmales de canaux pancréatiques : souvent petites (1 cm.) découvertes de pancréatographie, elles peuvent se séparer des canaux ou devenir assez grosses pour être palpables (1 cas).

Ces cavités peuvent s'infecter et les abcès du pancréas se voient (2 cas).

— Les complications hépatiques ne nous paraissent pas très fréquentes. S'il est possible que la biopsie du foie révèle une stéatose, l'existence d'un foie gras palpable nous a paru rare (un cas d'hépatomégalie sans hypertension portale). On sait que cette stéatose est sensible au lipocaïc ou à la vagotonine. Les cirrhoses sont, à vrai dire, exceptionnelles, malgré le rôle étiologique que joue l'alcool. Elles manquaient dans tous nos cas.

— Les hématémèses et le mélœna ne sont pas rares (4 cas). Exceptionnellement dues à l'ulcération d'un vaisseau par un calcul pancréatique qui se fraye un chemin jusqu'au duodénum (Crile et Jaffe - 26), les hémorragies sont le plus souvent secondaires à une hypertension dans le territoire de la veine splénique, comprimée ou enserrée par la maladie pancréatique. La rate peut d'ailleurs ne pas être palpable et Léger a montré l'intérêt, dans ces cas, de la splénoportographie. Après intervention (anastomose biliaire et pancréatique dérivant les sucs alcalins en aval du duodénum), les hémorragies posent des problèmes nouveaux, peut-être voisins de l'ulcus expérimental de Mann et Williamson.

— La tuberculose secondaire à la dénutrition peut être pulmonaire ou extra-pulmonaire. Elle nous a paru moins grave qu'à Solvay qui note 14 tuberculoses pulmonaires mortelles et deux curables sur 214 cas de pancréatites calcifiantes. Il est vrai que les antibiotiques ont changé ce problème. Les infections respiratoires non spécifiques ne sont pas plus fréquentes que ne le voudrait le hasard (Solvay, 79).

Deux de nos malades présentaient une *artérite des membres inférieurs*. Il s'agit vraisemblablement d'une simple coïncidence.

— Les épanchements des séreuses sont beaucoup plus rares qu'au cours des pancréatites aiguës. Paraf a présenté un épanchement pleural hémorragique et récidivant compliquant une pancréatite chronique. Nous n'avons, pour notre part, jamais observé de tels phénomènes.

— Le cancer du pancréas paraît exceptionnel. On peut se demander s'il ne représente pas une éventuelle complication des pancréatites chroniques, comme le suggèrent les observations de Cattell et Warren (20) et Bartholomew, Gross et Comfort ou d'Israels (4). Chez ces malades, le cancer du pancréas s'est développé après 14, 21 et 25 ans d'évolution d'une pancréatite chronique avec calcifications diffuses. On ne peut cependant exclure ici encore une simple coïncidence.

4° - Les formes cliniques :

En dehors des différents types évolutifs que nous venons de décrire, il nous faut individualiser des *formes topographiques*.

C'est ainsi qu'une fois nous avons rencontré une *forme localisée au canal de Santorini*. Chez ce malade qui présentait un syndrome typique de pancréatite chronique, les épreuves fonctionnelles pancréatiques étaient normales, mais la radiographie montrait au niveau de la tête du pancréas un gros calcul coraliforme entouré de fines calcifications en corymbes. En cours d'intervention, la pancréatographie révéla un canal de Wirsung normal, le calcul se projetant au-dessus de lui sur le trajet du canal de Santorini. Après décollement duodéno-pancréatique, le calcul très postérieur fut nettement perçu et retiré par une courte incision. Suivi depuis un an, ce malade n'a plus présenté de crises douloureuses. Par contre, nous n'avons jamais, sur nos 31 cas, rencontré de formes méritant le nom de *pancréatites gauches* telles que les a décrites Mallet-Guy (56).

B) LES SCLEROSES PANCREATIQUES CHRONIQUES SANS CALCIFICATIONS NI ODDITE.

Ce groupe est probablement moins homogène que le précédent. Il est vraisemblable que des travaux ultérieurs y distingueront des maladies différentes.

1° - Les signes cliniques :

Les signes cliniques sont souvent moins typiques et l'allure des observations moins uniforme que dans les pancréatites calcifiantes.

— La douleur est, ici encore, le signe le plus évident, mais son importance est relativement moins grande que dans les formes calcifiantes. Dans nos 15 cas, si elle ne fut absente qu'une fois pendant toute l'évolution, elle manqua chez 4 de nos malades au début de la maladie, qui fut marquée par un ictère indolore. Dans deux de ces cas, la douleur apparut ultérieurement.

— *Le siège et les irradiations* sont identiques à ceux que nous avons observés plus haut.

— *L'intensité* est également grande, mais peut-être un peu moins souvent que dans les pancréatites calcifiantes.

— *L'horaire, la durée, les causes déclenchantes, la sédation, la périodicité* sont, par contre, semblables.

Au total la douleur, signe toujours très important, occupe une place moins souvent prépondérante que dans les pancréatites calcifiantes.

— L'amaigrissement est aussi constant qu'au cours des pancréatites calcifiantes. Il est peut-être même plus important, bien que le nombre de cas ne permette pas de comparaison valable. L'élément douloureux étant moins important que dans les lithiases pancréatiques s'efface très nettement devant l'anorexie qui se voit même chez les malades ne souffrant pas, ou peu.

Après dérivation pancréatico-jéjunale, de même qu'après dérivation biliaire faisant régresser l'ictère, le poids revient à un chiffre normal chez certains, alors que d'autres, moins nombreux, continuent à maigrir et évoluent vers une cachexie avec hypoprotidémie et œdème de carence que nous avons rencontrée trois fois.

— L'ictère nous paraît, contrairement à la douleur, jouer un rôle beaucoup plus important que dans les formes précédentes. Nous l'avons rencontré six fois. *Installé à bas bruit*, sans parallélisme avec les crises douloureuses, qui sont d'ailleurs absentes cinq fois et modérées dans un dernier cas, il atteint rapidement son acmé et, dès lors, devient invariable, ne *régressant qu'après une dérivation biliaire chirurgicale.*

Dans cinq cas il était *complet*, une fois il s'agissait d'un subictère d'une remarquable constance avec matière jaune paille. Jamais la vésicule n'a pu être palpée ; cependant, à l'intervention, elle était toujours très distendue et dans un cas on a pu, au cours de deux péritonéoscopies à un mois d'intervalle, juger de son augmentation progressive. L'allure clinique a cinq fois fait porter, à tort, le diagnostic de cancer pancréatique.

Parallèlement à ce caractère tenace, irréductible de l'ictère, nous avons constaté dans deux cas, malgré l'absence d'ictère et l'existence d'une pancréato-jéjunostomie, la persistance d'une fistule biliaire après cholécystostomie.

Ceci traduit l'importance et l'irréversibilité de l'éventuel obstacle biliaire dans les pancréatites non calcifiantes.

— Le diabète.

Le diabète revêt ici la même évolution bénigne qu'au cours de la lithiase pancréatique. Nous l'avons rencontré quatre fois sur 15 cas.

— Les troubles dyspeptiques, les troubles intestinaux sont les mêmes que ceux que nous avons étudiés plus haut.

— Les signes généraux évoluent également de la même manière. Cependant, il nous faut signaler l'évolution fébrile très particulière d'une malade de 62 ans qui, pendant trois années, présenta une fièvre ondulante des plus typiques, oscillant régulièrement entre 38° et 40° et résistant à tous les antibiotiques.

2° - Evolution :

La diversité d'évolution des scléroses pancréatiques non calcifiantes nous oblige à distinguer un certain nombre de *modalités évolutives.*

Il faut, d'emblée, signaler que ces formes ont une évolution plus grave que les pancréatites calcifiantes.

On peut schématiquement séparer des formes avec :

a) - Crises douloureuses intenses, d'abord espacées (des années) se rapprochant par la suite.

b) - Douleurs quotidiennes pouvant être post-prandiales, mais rarement calmées par l'alimentation.

c) - Début par ictère indolore, le plus souvent généralement complet, plus rarement incomplet, mais invariable et définitif. Dans deux cas de ce type, où l'ictère avait régressé après dérivation biliaire chirurgicale, un syndrome douloureux de type pancréatique est apparu plusieurs mois après et a disparu après Wirsungo-jéjunostomie.

Complications :

— *Les complications* sont identiques à celles que l'on voit dans les pancréatites calcifiantes. Nous verrons au chapitre du diagnostic différentiel que dans certains cas de petits cancers associés à une sclérose pancréatique bénigne intense, on peut se demander si la pancréatite est secondaire (pancréatite d'amont) à un cancer lentement évolutif ou si le cancer ne représente pas la dégénérescence d'une pancréatite ancienne.

3° - Les formes cliniques :

Comme nous l'avons dit au début de ce chapitre, le groupe de scléroses pancréatiques sans calcifications est beaucoup moins homogène que celui des pancréatites calcifiantes. On y trouve des cas souvent disparates que seule l'histologie permet de réunir

a) - La forme fébrile prolongée :

Nous avons observé le cas d'une malade qui présenta pendant trois années une fièvre ondulante, plus belle qu'une courbe de mélitococcie faisant penser à une infection, bien que toutes les hémocultures et sérodiagnostics soient restés négatifs et que les nombreux antibiotiques utilisés aient été inactifs.

Des douleurs de l'hypochondre gauche orientèrent finalement vers une pancréatite confirmée par l'insuffisance biologique du pancréas exocrine. L'évolution vers la cachexie permit de découvrir une sclérose évolutive et inflammatoire du pancréas, associée à un foyer péripancréatique (5 mm.) de lésions aiguës (cytostéatonécrose). Le canal de Wirsung et la voie biliaire principale étaient strictement normaux. Il existait bien, à vrai dire, trois petits calculs dans une vésicule inflammatoire, mais il s'agissait de calculs mous, noirâtres qui faisaient penser à des calculs d'organes plutôt qu'à des calculs d'organisme. Leur ablation n'a nullement modifié l'évolution. On ne peut s'empêcher, devant une telle malade, de penser à un processus inflammatoire, probablement infectieux, ayant touché en même temps les voies biliaires, le rein et le pancréas. L'origine virale est rendue probable par l'existence, au début de la maladie, d'un ictère présentant les caractères cliniques d'un ictère par hépatite.

Il s'agit donc, certainement, d'une forme particulière.

Observation Madame RIT... Marie, 62 ans, native de Corse, malade du Pr Mattei, a présenté en 1954 un épisode sub-fébrile (37°5) suivi de sub-ictère conjonctival, avec selles mastic, pendant 15 jours. Elle accusait, de plus, une pollakiurie à prédominance nocturne.

Depuis lors, l'évolution fut d'une désespérante chronicité, marquée par :

— une fièvre ondulante entre 39° et 40° ayant évolué sans interruption jusqu'à la mort, soit pendant trois ans. Cette pyrexie ne fut modifiée par aucun traitement (pénicilline, streptomycine, auréomycine, terramycine, chloramphénicol, quinine, mycostatine, cortancyl, ce dernier produit à petites doses il vrai). Les accès les plus intenses s'accompagnaient de frissons :

— amaigrissement progressif de 15 kg. ;

— douleurs sous-costales gauches peu intenses sans irradiations, empêchant le travail avec exacerbations aiguës « en vrille » sur un fond continu ;

— anorexie globale et asthénie intense ;

— digestions difficiles sans prédominance pour certains aliments.

Dans les antécédents, on notait des crises de paludisme au cours d'un séjour en Tunisie (1923 1944). Hystérectomie subtotale pour fibrome. Episode de psychasténie traité en 1953 par le Dr Alliez.

L'examen montrait peu de choses :

— Malade asthénique avec état général très touché ;

— Langue rouge ;

— Foie dans ses limites, non douloureux ;

— Point douloureux dans l'hypochondre gauche.

— La palpation de cette dernière région semblait révéler, en mai 1956, l'existence d'une masse incertaine. Mais cette impression ne se retrouvait plus en septembre 1956.

Le reste de l'examen est normal.

De nombreux examens complémentaires furent pratiqués pour tenter de préciser l'étiologie de cette pyrexie rebelle :

— azotémie : variant de 0,40 à 0,70 ;

— glycémie : 0,94 ;

— protidémie : protides totaux : 68 g. ; sérum albumine : 31 ; sérum globuline : 37 ; rapport S/G : 0,83 ;

— électrophorèse sur papier : albumine 18, α 1 : 3,5, α 2 :16,5 ; β : 21, γ : 41.

L'examen d'urines montre la présence de quelques hématies, de cylindres granuleux et de cristaux de phosphate tricalcique.

Les frottis vaginaux sont du type P. 1.

La vitesse de sédimentation, le 7-5-56, était de 108 à la première heure, 115 à la deuxième heure et 120 au bout de 24 heures.

Les selles n'ont jamais renfermé de parasites et les hémocultures pratiquées en séries furent toujours négatives de même que les séro-diagnostics de Wright et Widal la formol-leuco-gélification et l'intra-dermo réaction à la mélitine. La recherche des hématozoaires dans le sang a toujours été vaine.

Les épreuves pancréatiques qui ont été pratiquées ont donné les chiffres suivants :

Lipase duodénale : 5, 7, 5, 7, 8, 9, 4, 14, 7, 5 Unités.

Amylase sanguine : 138, 172, 160, 140, 196 Unités.

Le liquide céphalo-rachidien fut lui aussi normal avec 0,15 g. d'albumine et 7 g. de chlorures.

Les formules et numérations furent celles-ci :

	25-11-56	10-12-56	18-1-57	2 220 000
GR	3 200 000	3 400 000	4 000 000	15-2-57
GB	14 000	3 400	8 200	5 200
Polyneutro	74	66	66	75
Poly éosino		1	1	3
Poly baso				
Métamyélocytes .	1	3		
Monocytes	5	3	8	2
Lymphocytes	20	21	25	20

Le myélogramme était normal. Le fond d'œil ne révélait que de petits signes d'artério-sclérose. Enfin, la tension artérielle était aux environs de 16 - 8.

Une cholangiographie intra-veineuse fut pratiquée le 9-1-57 montrant une vésicule exclue, trois images calcifiées paraissant être des calculs vésiculaires et un cholédoque normal.

Les clichés de l'estomac et du duodénum étaient normaux.

La radiographie thoracique objectivait une calcification importante de l'aorte thoracique et abdominale et une exagération de la trame broncho-vasculaire avec opacité en petit pinceau triangulaire allant de la pointe du cœur au diaphragme.

Les radiographies coliques étaient normales de même que celles de l'intestin grêle, exception faite d'un degré modéré de dilatation iléale avec aspect atone et diminution des incisures.

L'urographie intra-veineuse ne décelait aucune anomalie.

Tel fut le tableau observé. Devant l'inefficacité des traitements médicaux et la probabilité d'une pancréatite, une intervention est envisagée et pratiquée le 26-1-57, par le Pr de Vernejoul. Elle montra l'existence d'une vésicule exclue contenant 3 petits calculs très foncés, mous, paraissant essentiellement constitués

de bilirubinate de chaux. La R.M.B. confirme l'intégrité du cholédoque. La tête du pancréas est à peu près normale à la palpation, par contre la queue de l'organe est augmentée de volume, d'une dureté élastique sans cytostéatonécrose et de consistance assez homogène. Plusieurs ponctions ne permettent pas de parvenir au canal de Wirsung.

Une cholécystectomie est pratiquée en terminant. Elle n'amène aucune modification de l'état général, ni de la fièvre et la malade mourra dans un tableau de cachexie progressive le 24 avril 1957.

L'autopsie confirme l'existence d'une importante pancréatite largement prédominante au niveau de la queue de l'organe. Une pancréatographie est réalisée par section transversale de l'organe au niveau de la queue et cathétérisme du Wirsung :

Elle montre un canal absolument normal. La dissection de la veine porte et de la veine splénique ne visualise aucun obstacle sur le trajet.

L'examen histologique (Pr Agrégé Payan) confirme l'importance des lésions pancréatiques et leur prédominance au niveau de la queue où une intense fibrose enserre et fait disparaître les acini. Les îlots de Langerhans paraissent moins atteints.

Le parenchyme hépatique est normal.

b) - Les pancréatites sans calcification, formes de début des pancréatites calcifiantes :

Nous ne signalons de tels faits que pour les critiquer. En effet, contrairement à ce qu'écrivent les auteurs anglo-saxons (Comfort et Coll., Cattell et Warren - 18, 19, 23, 24), les calcifications ne sont pas une évolution tardive des formes non calcifiantes. L'anatomie pathologique est très différente dans les deux cas et, même en l'absence de calcifications radiologiquement visibles, l'examen histologique peut permettre de porter le diagnostic de pancréatite calcifiante. Une de nos observations illustre d'ailleurs bien cette possibilité (voir page 149). Nous avons suffisamment insisté sur ces faits au chapitre « étiologie » pour ne plus y revenir.

Au stade pré-radiologique, le diagnostic est cependant impossible par les méthodes cliniques.

c) - Les formes avec kystes :

On s'étonnera peut-être que nous plaçions cette étude avec les formes cliniques et non pas avec les complications, comme nous l'avons fait pour les pancréatites calcifiantes. C'est qu'il s'agit, en réalité, d'un chapitre complexe. Il nous paraît, en effet, possible d'opposer deux éventualités théoriques bien différentes. D'une part, des malades qui présentent une sclérose diffuse, non calcifiante, primitive du pancréas, se compliquant secondairement de pseudo-kyste, comme nous l'avons vu au cours des pancréatites calcifiantes. A l'opposé, il existe des pseudo-kystes primitifs, généralement extra-pancréatiques, très vraisemblablement secondaires à de minimes lésions localisées de la glande sans atteinte diffuse de celle-ci : l'exploration biologique ne révèle souvent pas d'insuffisance pancréatique, la biopsie et la palpation montrent un pancréas dont la structure est ordinairement conservée et de plus, après kysto-entéro-anastomose, la maladie guérit, ne laissant derrière elle aucune séquelle. Ces faits mériteraient donc d'être étu-

diés au diagnostic différentiel où nous les retrouverons. Malheureusement, ces pseudo-kystes peuvent eux-mêmes se compliquer, comme Mallet-Guy l'a souligné, de pancréatites d'amont par compression canalaire ou vasculaire. On se trouve là à la limite des pancréatites chroniques non calcifiantes et des pseudo-kystes. Il semble cependant s'agir d'un groupe de faits particuliers, caractérisé par la localisation limitée de la lésion initiale, le retentissement secondaire sur le tissu pancréatique, l'arrêt définitif de l'évolutivité après kysto-anastomose. Ces pseudo-kystes sont donc bien différents de ceux des pancréatites calcifiantes qui ne représentent que la complication d'une lésion primitive toujours étendue et même généralement diffuse de la glande. Leur allure clinique est toutefois identique : douleur, amaigrissement, ictère éventuel. La radiographie montre contrairement aux autres formes de pancréatite des déformations localisées plus souvent au corps de l'estomac qu'au cadre duodénal, bien que l'inverse puisse se voir à titre exceptionnel.

Notons de plus, bien que le nombre de nos observations soit trop restreint pour avoir une valeur significative, que nos trois kystes furent observés chez des hommes et des éthyliques notoires, ainsi que la plupart des malades atteints de pancréatites calcifiantes, alors que les malades du groupe suivant faisaient tous une consommation d'alcool nulle ou très modérée.

d) - Sept de nos malades méritent d'être groupés, parce qu'ils présentaient à l'examen anatomique une sclérose diffuse assez inflammatoire, généralisée à tout l'organe, mais irrégulièrement répartie et, à la surface, des zones indurées, blanchâtres, traduisant des foyers de lésions maxima. C'est parmi ces malades que nous avons rencontré quatre des six ictères relatés plus haut. Ces cas représentent l'essentiel de ce chapitre.

Faut-il distinguer ces observations selon que le canal de Wirsung est ou non dilaté ? Nous ne le pensons pas. En effet, dans deux de nos cas, le canal de Wirsung était normal, chez quatre autres malades, il existait une sténose céphalique étendue, suivie d'une dilatation en amont, un peu semblable à ce qu'on observe dans les pancréatites calcifiantes, bien que cette dilatation canaliculaire ne soit jamais accompagnée de formations kystiques.

Dans un dernier cas, un obstacle complet siégeait au niveau de l'isthme, la sclérose de la tête du pancréas était modérée ; par contre, en amont de la sténose, le Wirsung était fortement dilaté et la sclérose pancréatique intense. Le rétrécissement était constitué par un noyau fibreux sans résidu pancréatique, qui englobait et comprimait d'ailleurs la veine splénique et encochait latéralement le cholédoque. On a voulu donner à ce type (Léger) le nom de sténose d'Appelby. Ce type qui nous paraît rare, puisque nous ne l'avons trouvé qu'une fois sur 46 pancréatites chroniques, représente pourtant la seule observation à laquelle on pourrait, à la rigueur, attribuer le nom de pancréatite chronique gauche (Mallet-Guy et Vachon, 56).

Malgré ces différences morphologiques, l'évolution clinique et l'aspect histologique étaient pratiquement les mêmes chez tous

ces malades. Nous pensons qu'il s'agit, en réalité, d'une maladie identique. La localisation variable des foyers de sclérose cicatricielle rétractile explique les différences. Selon le siège on peut, ou non, avoir une compression avec dilatation en amont du cholédoque, du canal de Wirsung, des vaisseaux porte et spléniques.

e) Les formes cachectisantes :

Pyo-pancréatoses aseptiques à évolution cachectisante.

Nous avons observé trois malades qui, par leur aspect anatomique, auraient mérité d'être classés dans le groupe précédent, mais dont l'évolution clinique nous a paru suffisamment particulière pour mériter une place à part. Les deux premières observations ont été publiées sous le nom de « pyo-pancréatose aseptique » (71). Il s'agissait respectivement d'un homme et d'une femme chez lesquels les troubles avaient débuté tardivement (58 et 60 ans) et qui présentaient cliniquement un syndrome de pancréatite chronique sans calcifications. A l'intervention, la ponction ramena un liquide purulent qui se révéla aseptique (cultures sur bouillon, milieux anaérobies, Sabouraud et Löwenstein). Le canal de Wirsung était régulièrement et monstrueusement dilaté en amont d'une sténose céphalique et permit une anastomose Wirsungo-jéjunale qui fit disparaître les douleurs, mais n'empêcha pas l'apparition d'une fistule biliaire après cholécystostomie provisoire. Malgré ce, l'évolution se fit vers une cachexie avec œdèmes de carence, mortelle dans un cas, accélérée dans l'autre par des hématémèses.

Par la suite, nous nous étions demandés s'il ne s'agissait pas, en réalité, de petits cancers limités à la région péri-papillaire de la tête du pancréas, ayant entraîné une dilatation du canal de Wirsung avec pancréatite d'amont. On verra au chapitre diagnostic différentiel (page 57) que certains cancers du pancréas avec pancréatite d'amont peuvent être si limités que seul l'examen histologique minutieux de toute la glande (autopsie) permet de faire un diagnostic que ni la palpation chirurgicale minutieuse, ni l'absence de métastases ne permettraient de prévoir. Toutefois récemment, nous avons observé un malade identique : début tardif à 73 ans par un ictère complet et définitif ne cédant qu'à une cholédoco-duodénostomie ; évolution progressive vers une cachexie dont le malade meurt deux ans plus tard. La pancréatographie *post-mortem* montra la dilatation du canal de Wirsung, une petite sténose à sa terminaison, qui put être forcée par l'injection du liquide opaque à la seringue et la présence de pus dans les voies pancréatiques (ce pus n'a malheureusement pas été cultivé). Mais l'examen histologique minutieux de toute la pièce n'a pas permis de découvrir de lésions malignes.

L'évolution clinique de ces malades, l'aspect anatomique de leurs lésions, l'existence de suppuration aseptique permet de rapprocher cette maladie de la maladie de Crohn, de la rectocolite hémorragique et de toutes les affections inflammatoires non infectieuses.

II. - LES PANCREATITES CHRONIQUES SECONDAIRES A UN OBSTACLE ODDIEN. - LES PAPILLITES PRIMITIVES ET SECONDAIRES

Comme nous l'avons signalé plus haut, la plupart des auteurs ont confondu ce chapitre avec les pancréatites chroniques primitives. Cette confusion persiste dans les pays anglo-saxons où la cholangiographie est peu à l'honneur. En général, ce sont d'ailleurs les papillites primitives qui sont rangées dans le groupe des pancréatites, les papillites secondaires à la lithiase étant souvent méconnues comme le prouvent les nombreux travaux américains sur le soi-disant « post-cholecystectomy syndrom ».

La séméiologie des pancréas de stase secondaires aux papillites primitives est une *séméiologie biliaire*. Le seul élément pancréatique constant est représenté, comme nous l'avons montré à plusieurs reprises (70, 72, 73), par l'insuffisance sécrétoire du pancréas exocrine, vérifiée par tubage duodénal. Ni l'irradiation gauche de la douleur, ni l'amaigrissement, ne sont des signes spécifiquement pancréatiques. Ainsi que l'a montré Caroli (14, 15, 16), l'hypertension biliaire peut, à elle seule, les provoquer. L'examen anatomique confirme, en général, la bénignité des lésions pancréatiques consistant en sclérose péricanalaire à maximum céphalique. Le canal de Wirsung peut être dilaté, mais surtout la suppression de l'obstacle oddien (section de la papille, par exemple), arrête complètement l'évolution de la maladie et ramène dans le duodénum un flot de suc pancréatique normal.

La pancréatite chronique est donc un élément accessoire de cette maladie biliaire, exactement au même titre que la cirrhose cholostatique. Par contre, comme dans toute maladie biliaire, des poussées de pancréatite aiguë peuvent survenir.

1° - Les signes cliniques :

Il s'agit, comme nous l'avons vu, d'un tableau biliaire. *La douleur* est représentée au maximum par des coliques hépatiques. La localisation épigastrique, une éventuelle irradiation à gauche, ne représentant pas des caractères bien particuliers.

L'ictère se voit dans les formes importantes. Il est identique à celui de la lithiase cholédocienne, c'est-à-dire que, dans les cas les plus typiques, il suit à quelques heures d'intervalle, une colique hépatique soulignée par un frisson et un clocher thermique aigu au-dessus de 39°. Il est variable au gré des crises douloureuses. Dans des formes plus atypiques, il peut être exceptionnellement indolore, il peut être continu, mais généralement quelques clochers fébriles, parfois inaperçus du malade, accidentent la courbe thermique et orientent vers la nature angiocholitique.

Au cours d'une pancréatite, un ictère angiocholitique signe, à notre avis, la papillite.

— *L'amaigrissement* n'a rien de particulier ; il se voit dans toutes les maladies biliaires, douloureuses et ictériques.

2° - L'évolution :

Elle est bien différente, nous y insistons encore, de celle des pancréatites primitives. Non traitée, la maladie évolue en général vers une aggravation que la cirrhose cholostatique marque beaucoup plus que la sclérose pancréatique. Traitée par section oddienne, dérivation biliaire ou drainage médical dans certains cas, les troubles s'améliorent sans que l'on ait à intervenir sur le pancréas.

III. - LES PANCREATITES CHRONIQUES SECONDAIRES A UN OBSTACLE SUR LE CANAL DE WIRSUNG EN DEHORS DES ODDITES

Tout obstacle à l'écoulement du suc pancréatique est susceptible d'entraîner une sclérose pancréatique de stase. Ces phénomènes sont rares, mais il est parfois très difficile de les distinguer des pancréatites chroniques primitives : séméiologie et images radiologiques sont identiques.

La cause la plus fréquente est présentée par de PETITS CANCERS DUODÉNAUX OU PANCRÉATIQUES qui peuvent ne comprimer que très tardivement les voies biliaires. Nous avons observé le cas d'une malade opérée en Belgique, puis en France. Deux biopsies du pancréas confirmaient la sclérose pancréatique bénigne en faveur de laquelle militaient déjà l'allure clinique et les constatations opératoires. Ce ne fut que sur la pièce d'autopsie que l'on put reconnaître qu'un petit cancer duodénal était à l'origine de la maladie. Si nous insistons sur ces observations douteuses, c'est pour souligner la difficulté où l'on est parfois en dehors d'une autopsie systématique et minutieuse, de trancher entre sclérose en amont d'un petit cancer et sclérose pancréatique primitive.

Dans d'autres cas, l'obstacle peut être *cicatriciel* ou *traumatique*. C'est ainsi que nous avons observé une pancréatite secondaire à une gastrectomie pour ulcère, la suture duodénale ayant englobé la papille.

LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

En dehors des cas authentifiés par la présence de calcifications radiologiquement visibles, ce diagnostic est souvent très difficile. Aucun signe ne permet d'affirmer avec certitude la pancréatite chronique. Si la conjonction de la clinique, de la radiologie et du laboratoire éveille une forte suspicion en faveur de cette affection, il est des cas où l'intervention ne confirme pas ce diagnostic. C'est ainsi que nous avons fait opérer avec le diagnostic de pancréatite chronique un à trois cas de cancer du pancréas, un ulcère post-bulbaire avec réaction pancréatique et une scléro-lipomatose rétro-pancréatique. Encore s'agissait-il ici de manifestations pathologiques nécessitant une intervention chirurgicale. Mais deux de nos malades furent opérés alors que leur pancréas était normal. Il s'agissait sûrement dans un cas et vraisemblablement dans l'autre, d'une allergie digestive. Un de ces deux malades est mort de complications post-opératoires et notre erreur de diagnostic porte la responsabilité de ce décès. Mais, à l'inverse, combien de malades atteints de pancréatite sont soignés, des années durant, pour une maladie biliaire ou gastro-duodénale ?

Ce sont ces erreurs, évitables le plus souvent avec un peu d'habitude, que nous voudrions étudier ici.

A) LES AUTRES AFFECTIONS PANCREATIQUES :

Ce sont les plus malaisées à éliminer car, bien souvent, seule la biopsie permet de trancher le diagnostic.

1° - Les pancréatites aiguës ou subaiguës à rechutes :

La plupart du temps, les pancréatites aiguës ne posent pas de problème diagnostic différentiel bien difficile avec les pancréatites chroniques. En effet, elles tuent d'emblée ou guérissent sans séquelles. Elles ont peu tendance à se reproduire. Dans certains cas cependant, on assiste à la répétition des poussées de pancréatite aiguë souvent nécrosante. Cette évolution, qui nous a paru plus fréquente chez les malades atteints de lithiase biliaire, mérite véritablement le nom de « pancréatite aiguë ou subaiguë à rechu-

tes ». Elle peut être difficile à diagnostiquer d'avec les pancréatites chroniques. Les signes cliniques sont en effet les mêmes, les déformations gastro-duodénales peuvent être similaires, bien qu'elles soient plus rares.

Il existe cependant une différence fondamentale sur le double plan anatomique et évolutif :

— Anatomiquement d'une part, les lésions sont faites de nécrose et de cyto-stéatonécrose péri-pancréatique.

— D'autre part, la guérison des lésions biliaires, quand elles existent, entraîne en général la rétrocession complète des accidents pancréatiques : ou les malades meurent de leur crise de pancréatite aiguë ou ils guérissent complètement d'une opération convenablement pratiquée.

Pour illustrer de tels faits, voici l'observation d'un homme de 58 ans qui présenta, pendant quatre ans, des crises épigastriques douloureuses. A l'intervention, on constate une gangue de cyto-stéatonécrose péri-pancréatique et une lithiase cholédocienne. La cure de cette dernière suffit à amener la guérison qui se maintient depuis quatre ans.

Observation Monsieur D..., 58 ans, présente en 1951 des douleurs épigastriques extrêmement violentes. Deux mois après, reproduction d'une crise identique, puis les crises se répètent tous les mois

En Septembre 1954, crise particulièrement violente, avec douleur transfixiante calmée par la morphine, au bout d'une heure et demie, et suivie d'un amaigrissement de 3 kg.

Entre les crises, aucun trouble.

L'opacification des voies biliaires montre en 1952 un calcul vésiculaire et en 1955, une vésicule exclue avec un cholédoque dilaté.

Le transit gastro-duodénal montre un élargissement du cadre duodénal qui augmente de 1952 à 1954.

La lipase duodénale est à 17 - 24 - 23.

Amylasémie à 58 - 64.

Intervention le 18 mars 1955. La radiomanométrie découvre un calcul cholédocien dans un cholédoque dilaté jusqu'à la papille. Le pancréas est entouré d'une gangue de cytostéatonécrose qui, beaucoup plus que l'augmentation de l'organe, refoule le cadre duodénal.

Depuis l'intervention, il y a quatre ans, le malade ne présente plus aucun trouble.

Dans d'autres cas, l'évolution est moins prolongée.

Observation M. M..., 50 ans, V.R.P., présente en 1947 une crise douloureuse de l'hypochondre droit avec vomissements bilieux. Cette crise survient après un écart de régime. Des radiographies vésiculaires pratiquées alors montrent, paraît-il, une lithiase vésiculaire. Par la suite, le malade ressent des douleurs identiques chaque fois qu'il mange des œufs ou des aliments gras. A partir de 1952, le tableau se modifie légèrement, le malade présentant tous les deux mois, puis tous les mois, des douleurs à types de torsion, localisées à l'hypochondre droit et à l'épigastre avec irradiations à l'épaule droite et transfixiante médiane. Ces douleurs surviennent la nuit et durent trois à quatre heures, calmées par les opiacés, alors que l'antéflexion n'a aucune influence sur elles. Par ailleurs,

au cours de cette période, les selles sont normales, le poids diminue de 2 kg environ. En avril 1957, crise identique mais très intense, qui dure 10 jours, s'accompagnant cette fois de subictère conjonctival, d'urines foncées avec matières décolorées. En novembre 1957, nouvelle crise avec fièvre à 39° et contracture abdominale. Le malade, de passage à Valence, est alors opéré d'urgence et le protocole note « Empyème vésiculaire perforé ». La vésicule contient 15 calculs cholestérino-pigmentaires du volume d'un pois. Les suites opératoires sont troublées par une intolérance alimentaire absolue, et en décembre 1957 le malade présente un syndrome occlusif avec arrêt des matières qui accompagne une crise douloureuse similaire aux précédentes. Ce syndrome cède à l'atropine. Depuis le début de 1958, les douleurs surviennent environ un jour sur deux, accompagnées de prurit et d'éructations. C'est alors que le malade vient consulter l'un de nous qui, évoquant le diagnostic de pancréatite chronique, fait pratiquer les examens suivants :

La radio gastro-duodénale montre un cadre duodénal très élargi et atone dont la troisième portion paraît être le siège d'une compression.

La cholangiographie intraveineuse objective un cholédoque de calibre normal, dont le segment rétro-pancréatique est cependant rétréci. Le taux maximum de lipase duodénale est de 8 Unités, l'amylasémie à 167 Unités. Azotémie et Glycémie sont normales. Le malade est alors confié au Pr Lamy qui l'opère le 1-3-58.

A l'intervention, on trouve un pancréas ferme, légèrement augmenté de volume et surtout très adhérent aux organes voisins, en particulier à l'estomac avec comblement de l'arrière cavité. Il s'agit d'adhérences inflammatoires sans cytostéatonécrose. La ponction du pancréas au niveau de la tête et de l'isthme ne permet pas de repérer de canal. Duodénotomie, repérage de la papille et cathétérisme du Wirsung. La pancréatographie rétrograde montre un canal de calibre normal avec une collatérale visible au niveau de l'isthme. Section de la papille. Fermeture.

L'examen histologique de la biopsie pratiquée sur l'isthme, dans une zone particulièrement nacrée et résistante, montre que le tissu pancréatique est remplacé par une sclérose dense d'allure inflammatoire. Quinze jours plus tard, le malade présente un syndrome occlusif. La palpation permet de sentir une masse de l'hypochondre gauche.

Réintervention le 15-3-58 : Ouverture, par voie sous-mésocolique. Libération d'une poche pseudo-kystique du volume d'un poing, dont les parois sont formées par les anses grêles et le mésocolon transverse que l'on traite par drainage aspiratif.

Les suites sont troublées par une suppuration pariétale, mais la cicatrisation est totale en deux mois.

Revu le 29-9-58, le malade présente un excellent état général. Il ne souffre plus et a repris son travail de représentant de commerce.

Dans un troisième groupe de cas, l'évolution se fait de manière plus dramatique : Après une première poussée de pancréatite aiguë œdémateuse, ou plus souvent hémorragique, on a l'impression que la maladie va s'apaiser spontanément ou sous l'action de la Deltacortisone. Les douleurs diminuent, l'amylasémie baisse. On reprend l'alimentation : nouvelle poussée de pancréatite aiguë. Les alternances d'amélioration et de crises aboutissent, quand le malade a été opéré, à la désunion des sutures, et à l'élimination des fragments de nécrose de pancréas, jusqu'à la mort, parfois hâtée par des hémorragies, d'autant plus dramatique qu'à plusieurs reprises on s'était remis à espérer.

De tels faits qui se rencontrent, à vrai dire, même en dehors de toute lithiase biliaire, sont bien loin des pancréatites chroniques telles que nous les entendons.

2° - Le cancer du pancréas :

C'est un problème des plus ardus à résoudre.

La clinique, la radiologie, l'exploration biologique et même les constatations opératoires peuvent être trompeuses. En particulier, les pancréatites débutant par un ictère retentionnel complet sont souvent prises au début pour des cancers. Si l'évolution peut dans certains cas corriger le diagnostic comme nous l'avons observé deux fois (Obs. 36 et 38) ce n'est bien souvent que la biopsie qui affirmera la bénignité ou la malignité. Encore cette biopsie peut-elle comme nous l'avons déjà signalé à plusieurs reprises laisser échapper un petit cancer en amont duquel s'est développée une pancréatite retentionnelle.

Une de nos malades fut opérée à deux reprises en Belgique, puis en France, et chaque fois la biopsie montra des lésions de pancréatite chronique. Ce n'est que sur la pièce d'autopsie que l'on put découvrir un petit foyer de cellules néoplasiques développé autour du confluent bilio-pancréatique.

Observation Madame B..., 37 ans, présente depuis novembre 1956 des douleurs épigastriques à types de crampes irradiant à la pointe de l'omoplate gauche.

Ces douleurs surviennent par crises quotidiennes de 15 minutes environ, sans horaire, calmées par les opiacés et l'antéflexion.

Parallèlement, amaigrissement de 15 kg. en 3 mois. Episodes diarrhéiques.

En janvier 1957, apparaît un ictère complet de type rétentionnel qui fonce progressivement. A l'examen, le foie est gros, non douloureux, la vésicule est palpable. La malade est alors opérée le 9-3-57. On ne trouve pas de lithiase biliaire, mais un gros pancréas dur, bosselé, entouré d'une gangue fibreuse épaisse. La voie biliaire principale est dilatée, incluse dans la gangue fibreuse remontant en coulée vers le hile hépatique.

Cholécysto-jéjunostomie avec jéjuno-jéjunostomie complémentaire.

La biopsie pancréatique pratiquée en cours d'intervention montre des lésions de pancréatite chronique.

Dans les suites opératoires, la malade déjaunit mais les douleurs s'exagèrent et présentent une irradiation transfixiante. Cependant, trois mois plus tard, elle présente un épisode angiocholitique. Au mois d'août 1957, syndrome occlusif cédant à la simple aspiration duodénale. La malade est alors hospitalisée dans le service du Pr de Vernejoul où, en raison de la persistance d'un syndrome ictérique clinique et biologique, on réintervient le 21-8-57 (Pr de Vernejoul).

« Présence d'une anse intestinale extrêmement dilatée qui représente l'anse de cholécysto-jéjunostomie. On défait l'anastomose et on réséque, terminant par une jéjuno-jéjunostomie et une cholécystostomie ».

Malgré ce, la malade continue à souffrir et à maigrir, et le 20-9-57, on réintervient une nouvelle fois (Pr Lena).

« Cholangiographie à la seringue sur la table d'opération qui montre une voie biliaire très dilatée avec un cholédoque rétro-pancréatique filiforme mais injecté à forte pression.

Anastomose hépatico-jéjunale sur anse en Y. »

L'état général décline de plus en plus et en novembre apparaît une fistule jéjunale qui entraîne la mort rapidement malgré une quatrième intervention.

A l'autopsie on constate une tête de pancréas augmentée de volume et d'une dureté ligneuse. Le Wirsung est dilaté jusqu'à l'isthme puis devient très rétréci, la papille est béante et largement perméable.

L'examen histologique de la pièce montre des lésions diffuses de pancréatite chronique et de petits îlots cellulaires avec atypies nucléaires envahissant la paroi duodénale qui amènent à porter le diagnostic de cancer avec pancréatite d'amont.

En somme cette malade, qui présentait une sclérose pancréatique diffuse et bénigne, est morte porteuse d'un petit cancer du pancréas localisé à la région juxta-papillaire que seule l'histologie systématique permise par l'autopsie a pu déceler.

On peut se demander s'il s'est agi d'un tout petit cancer pancréatique à évolution excessivement lente, mais responsable dès le début d'une pancréatite d'amont, ou bien s'il ne s'est pas plutôt agi de la dégénérescence secondaire d'une pancréatite bénigne découverte par une autopsie minutieuse avant qu'elle n'ait pu se manifester. Une autre difficulté est fournie par les possibilités de calcifications dans les cancers du pancréas, cette coexistence a été signalée par Cattell et Warren.

Nous avons, nous-mêmes, observé une malade qui présentait un cancer du corps du pancréas et des calcifications de la queue. Le diagnostic de pancréatite calcifiante bénigne avait cependant pu être éliminé, d'une part, parce qu'il existait une sténose duodénale, d'autre part, parce que les calcifications n'étaient pas situées dans la partie postérieure de la cavité abdominale mais refoulées en avant. L'opération avec pancréatographie a montré qu'il existait un obstacle néoplasique au niveau du corps du pancréas, une dilatation kystique considérable du Wirsung terminal, les canaux ectasiés refoulés en avant par la masse néoplasique étaient remplis de précipitations calciques. Signalons que nous n'avons jamais rencontré en dehors de ce cas de localisation caudale exclusive des calcifications.

Observation GARA... (*due à l'obligeance du Pr Recordier*).

Cette malade de 61 ans accusait depuis le mois de mars 1958 une douleur continue de l'hypochondre gauche, accompagnée d'inappétence et d'une chute de poids massive. Au mois de novembre, elle présente des vomissements bilieux abondants et répétés en même temps que l'amaigrissement confine à la cachexie. L'examen montre alors une sensation de résistance, de tension de l'hypochondre gauche, sans masse nettement perceptible. La lipase est à 17 Unités. Le transit baryté par voie haute révèle un estomac et un duodénum volumineux avec stase et un obstacle incomplet au niveau de l'angle duodénal-jéjunal. Après cholangiographie, la vésicule est énorme, on constate de plus des calcifications non homogènes au bord gauche de L1 qui, de profil, se localisent très en avant du rachis. A l'intervention, on découvre un cancer du corps du pancréas refoulant en avant l'estomac et englobant l'angle duodéno-jéjunal. La queue de l'organe présente des dilatations anévrismales dont la ponction retire du suc pancréatique et des concrétions calcaires. Pancréatographie qui confirme la dilatation du Wirsung terminal et de ses collatérales.

Gastro-entérostomie trans-mésocolique.

En dehors de ces cas très difficiles, mais relativement rares, le diagnostic peut être souvent fait. Quelques éléments séméiologiques nous paraissent à signaler bien qu'aucun ne présente de valeur absolue :

— une grosse vésicule régulièrement palpable qui est de plus en plus facile à sentir est un argument en faveur du cancer.

— il en est de même d'une sténose duodénale clinique ou radiologique (à condition de n'entendre par sténose qu'un rétrécissement organique retentissant sur le transit digestif).

— un ictère asymptomatique et complet présente une valeur déjà moins sûre.

— les crises douloureuses subintrantes quotidiennes progressives avec amaigrissement rapide et considérable sont plutôt le fait du cancer.

Nous avons cependant vu que d'authentiques pancréatites calcifiantes pouvaient avoir cette évolution. La présence de calcifications radiologiques est un signe de forte présomption, mais non absolu, en faveur de la bénignité.

3° - Les pseudo-kystes extra-pancréatiques :

Les pancréatites, quelle que soit leur nature, peuvent se compliquer de pseudo-kystes. On ne peut évidemment parler dans ce cas de diagnostic différentiel. A côté de ces faits, sur lesquels nous ne reviendrons plus, on peut rencontrer des pseudo-kystes à évolution le plus souvent extra-pancréatique qui, bien que vraisemblablement secondaires à une lésion minime et très localisée de l'organe, laissent l'ensemble de la glande anatomiquement et fonctionnellement normale. L'allure clinique est identique à celle des scléroses diffuses du pancréas, en particulier les crises douloureuses revêtent le même type. L'image radiologique gastro-duodénale peut être semblable. Il en était de même, dans une de nos observations, de la cholangiographie intraveineuse. Le laboratoire apporte cependant un élément en montrant un taux normal de ferments pancréatiques dans le duodénum, associé à une élévation importante de l'amylasémie.

Observation Monsieur OSE..., 43 ans, a présenté brutalement en mars 1957 une douleur épigastrique très intense irradiant en arrière et dans les lombes gauches. Cette crise dure deux heures environ. Depuis, les douleurs se répètent à intervalles irréguliers mais très courts (2 à 3 jours). A partir du mois de juin la douleur s'atténue mais devient permanente avec des poussées paroxystiques. Parallèlement se développe un amaigrissement progressif. L'interrogatoire révèle un éthylisme important. A l'examen, on note seulement une douleur à la palpation de l'épigastre sans masse cliniquement décelable. Les radiographies gastro-duodénales montrent un deuxième duodénum aplati et refoulé en dehors, de même que le corps de l'estomac paraît déjeté à gauche. Azotémie et glycémie sont normales. La courbe d'hyperglycémie provoquée, légèrement perturbée. L'amylasémie est de 324 Unités.

Intervention le 17-2-58 (Pr Lamy).

« Incision para-rectale droite. Radiomanométrie par une vésicule dilatée mais non tendue qui montre que le cholédoque est effilé à sa partie terminale

avec dilatation en amont. Le pancréas dont la consistance et le volume sont peu modifiés, paraît soulevé par une tuméfaction qui bombe en-dessous de la tête. La ponction de cette masse ramène un liquide séro-sanglant et l'injection de la Diodone (200 cm3) objective un pseudo-kyste extra-pancréatique développé dans deux directions : un prolongement court passe derrière D2 et enserre le cholédoque inférieur expliquant son effilement, un prolongement très long remonte vers le haut jusque dans le médiastin à 10 cm. au-dessus des coupoles diaphragmatiques. Kysto-jéjunostomie sur anse en Y à la Roux ».

B) LES MALADIES BILIAIRES :

L'erreur de diagnostic est ici fréquente, car l'expression clinique peut être identique. On sait depuis les travaux de Caroli (14, 15), qu'une douleur à gauche peut être le fait d'une maladie biliaire sans que l'on ait à invoquer un mécanisme pancréatique associé. De même nous avons vu précédemment (p. 34) que dans la pancréatite l'irradiation douloureuse était un peu plus fréquente à droite qu'à gauche.

On comprend dès lors qu'en se basant sur des arguments de fréquence, le diagnostic de lithiase ou de dyskinésie biliaire soit le plus souvent, et à tort, porté. Toutefois, certains caractères permettent, quand ils existent, de soupçonner les maladies pancréatiques.

— La durée des crises : la crise de colique hépatique est en général moins longue que la crise pancréatique. Comfort, Gambill et Baggenstoss comparent du reste les heures de la douleur biliaire aux jours de la crise pancréatique.

— L'ictère dans la lithiase biliaire est du type angiocholotique le plus souvent, alors que jamais nous n'avons constaté ce caractère au cours d'une pancréatite.

— Enfin il existe parfois au cours des maladies biliaires une *inhibition respiratoire* qui ne se retrouve pas dans les affections du pancréas.

Mais les éléments distinctifs sont inconstants. De plus, l'exploration biologique du pancréas peut être perturbée en cas de lithiase cholédocienne qu'il s'agisse d'une oddite secondaire à la lithiase, ou plus rarement d'un calcul enclavé de l'ampoule de Vater ou d'une complication surajoutée (Sarles et Fiault, 74).

La confusion entre la maladie biliaire et pancréatique existe, du reste, dans certains travaux qui ont eu le tort d'accepter des critères diagnostiques trop libéraux. Il en est ainsi en particulier des observations de Doubillet (29, 30) ou de celles de Muether et Knight (60). Cette imprécision est à la base de regrettables tentatives chirurgicales.

C) L'ULCERE GASTRO-DUODENAL :

Ici encore le diagnostic peut être difficile car la douleur pancréatique dans un certain nombre de cas revêt un type post-prandial pseudo-ulcéreux. De plus, on peut constater dans 50 % des ulcères une insuffisance biologique du pancréas (p. 106).

Enfin, certains ulcères duodénaux peuvent s'accompagner de réactions pancréatiques radiologiquement visibles, ce qui vient encore compliquer le diagnostic.

Il existe cependant certains caractères différentiels. En particulier, la douleur pancréatique n'a jamais la nette périodicité de la crise ulcéreuse. De même le rôle sédatif de l'alimentation y est inconstant.

D) SYNDROMES DOULOUREUX ABDOMINAUX INTENSES :

Il existe enfin des SYNDROMES DOULOUREUX ABDOMINAUX INTENSES qui s'accompagnent d'une insuffisance pancréatique exocrine et au cours desquels l'intervention et la biopsie ne permettent de mettre en évidence aucune lésion du pancréas ou des organes voisins. Si, de plus, le malade est un bréviligne obèse à cadre duodénal élargi et si la tolérance glucidique est diminuée (facteur génétique), on comprend que le diagnostic de pancréatite chronique soit extrêmement difficile à éliminer. Nous avons ainsi fait opérer à tort un de ces malades.

Dans quelques observations de ce type que nous avons pu étudier avec précision, il est possible de découvrir une allergie digestive. Dans de tels cas, les douleurs et l'insuffisance biologique du pancréas disparaissent après suppression ou consommation espacée des aliments responsables. Nos résultats les plus anciens se maintiennent depuis 2 ans.

Ces phénomènes trop peu connus en France méritent, nous semble-t-il, d'être soulignés car ils posent des problèmes très difficiles à résoudre.

RADIOLOGIE DES PANCREATITES

L'exploration radiologique directe du pancréas à l'état normal, n'est pas réalisable pour le moment : le pancréas sain, dont la densité est voisine de celle des tissus environnants, ne se voit pas sur un film sans préparation ; et d'autre part, tous les essais d'opacification ont échoué, aucun produit de contraste n'étant excrété par le pancréas. Une méthode plus complète comble partiellement cette lacune en dissociant l'organe des tissus voisins : le rétropneumopéritoine combiné à la tomographie axiale. Il est vraisemblable que le Logetron puisse dans un proche avenir donner des renseignements identiques.

Par contre, à l'état pathologique, le pancréas devient visible, soit directement sur un film sans préparation (calcifications), soit indirectement en refoulant les organes voisins.

L'investigation radiologique dans les pancréatites fournit au diagnostic l'aide la plus importante. C'est le seul examen qui, dans plus des trois-quarts des cas, permette de poser un diagnostic de certitude. De plus, des explorations radiologiques per-opératoires découlent les indications de techniques chirurgicales.

Nous étudierons successivement dans ce chapitre général les techniques d'examen proposées pour l'exploration du pancréas. Les résultats des investigations radiologiques dans les pancréatites seront exposés séparément à propos des pancréatites chroniques calcifiantes, et non calcifiantes et des pancréatites de stase.

TECHNIQUES D'EXAMEN

L'exploration radiologique nous offre de nombreux procédés d'examen, qui, chacun, pour une part, contribuent à l'évaluation de la lésion pancréatique. Ces examens peuvent se résumer ainsi :

— Radiographie sans préparation de l'aire pancréatique pour la recherche d'opacités ou de calcifications du pancréas. Utilisation du Logétron.

— Emploi de contrastes gazeux pour la visualisation directe du pancréas : pneumopéritoine, rétropneumopéritoine, insufflation gastrique associés ou non à des tomographies sagittales et axiales (Lecture au Logétron).

— Examen gastro-duodénal et radiocinématographie ; duodénographie hypotonique pour déceler les compressions pancréatiques.

— Cholécystographie avec épreuve de Boyden ou cholangiographie intraveineuse pour juger du retentissement biliaire de la pancréatite ou pour mettre en évidence une lithiase, une oddite.

— Transit du grêle et étude des troubles fonctionnels.

— Lavement baryté et urographie intraveineuse plus rarement.

— Spléno-portographie dans les hémorragies digestives des pancréatites.

— Enfin, et surtout, les méthodes radio-chirurgicales : Radiomanométrie biliaire, pancréatographie, kystographie, pour évaluer les lésions et décider de la conduite thérapeutique.

A la suite de l'énumération de ces procédés, l'exploration radiologique du pancréas semble être complexe. En réalité, tous ces examens ne sont pas nécessaires chez un même malade. En face d'une pancréatite présumée, trois examens sont indispensables : la ou les radiographies sans préparation de la moitié supérieure de l'abdomen, l'examen gastro-duodénal et la cholangiographie.

SIGNES RADIOLOGIQUES DES PANCREATITES CHRONIQUES

Nous avons vu au cours des différents chapitres de cet ouvrage que nous avions été amenés à séparer, contrairement à la tradition uniciste anglo-saxonne, plusieurs formes bien définies de pancréatites : les pancréatites calcifiantes, les scléroses pancréatiques primitives sans calcification, les scléroses pancréatiques secondaires aux papillites primitives et scléroses pancréatiques en amont d'un obstacle organique (cancer, rétrécissement traumatique ou chirurgical). Nous retrouverons ces différences à l'étude radiologique des voies biliaires et pancréatiques qui sera faite séparément pour chaque forme.

Par contre, les signes radiologiques gastro-duodénaux intestinaux, vasculaires, etc.... sont identiques et seule une étude d'ensemble est ici justifiée.

I. - LES CALCIFICATIONS PANCREATIQUES

La recherche de calcifications pancréatiques est le premier examen à pratiquer. Bien qu'elles ne soient pas visibles dès le début de l'affection (alors même que l'examen histologique montre déjà des précipitations calciques dans les canaux), leur découverte a permis un diagnostic certain dans 31 cas sur 46 de la statistique personnelle de H. Sarles, J.-C. Sarles et Cl. Guien. *Leur intérêt considérable tient à la facilité de leur recherche, à leur fréquence et au fait qu'elles représentent pratiquement le seul signe pathognomonique de pancréatite.*

Le diagnostic radiologique est en effet facile pour un œil tant soit peu exercé : plus encore que sur l'aspect morphologique des opacités que nous décrirons d'abord, il se fait sur leur groupement et leur localisation.

1° - Description radiologique.

La distinction des traités classiques entre lithiase pancréatique (calculs des canaux) et pancréatite calcifiante (calcifications parenchymateuses) ne doit pas être retenue. Comme la lithiase de gros canaux, les calcifications dites parenchymateuses des pancréatites

lithogènes se trouvent en réalité dans l'appareil excréteur : canaux secondaires ou fins canalicules. D'ailleurs, les localisations sont généralement associées et l'on observe de fines calcifications à côté d'opacités plus volumineuses.

Pour la commodité de la description, nous garderons cependant la division entre le volumineux calcul et la fine calcification bien que toutes les transitions se voient de l'un à l'autre.

Les calcifications ou calculs des canalicules apparaissent comme de fines opacités non homogènes, à bords irréguliers. Leur taille est variable et la finesse des plus petites limitée surtout par la qualité du cliché. Les plus grosses sont irrégulières, parfois étoilées ou allongées. En général, et contrairement à la lithiase biliaire dans laquelle tous les calculs ont souvent le même volume, des calcifications de taille très diverse sont juxtaposées sur le même film.

Les calculs plus gros (9 à 10 mm.) ont exceptionnellement une structure homogène : très souvent, leur aire est parsemée de petites clartés donnant un aspect microaréolaire, leurs bords sont irréguliers et difficiles à délimiter avec précision ; ils semblent formés de l'agglomération de fins cristaux tassés les uns contre les autres : l'aspect est celui d'un flocon de neige et non celui d'un grelon auquel on pourrait par contre comparer la plupart des calculs biliaires. L'anatomie confirme d'ailleurs cette impression radiologique. La forme est très variable, ovalaire, allongée, parfois même branchue. Plus rarement, on pourra voir des calculs arrondis, denses, homogènes et bien limités, ou même des calculs à facettes.

Nous avons constaté parfois des taches opaques non homogènes, grossièrement rectangulaires ou losangiques, de 2 à 2,5 cm. sur leur grand diamètre répondant peut-être à la calcification d'un séquestre nécrosé au cours d'une poussée (?).

2° - Mode de groupement des calcifications.

Le plus souvent, les calcifications sont multiples et leur mode de groupement permet un diagnostic facile au premier coup d'œil.

Les formes généralisées ou diffuses dessinent le pancréas. Celui-ci est semé d'innombrables granulations : fines calcifications parenchymateuses dont la répartition plus ou moins dense, mais toujours abondante au niveau de la tête s'amenuise vers la périphérie : gros calculs, disposés en ligne dans l'axe de la glande, qui siègent dans le canal de Wirsung, de Santorini ou même dans des canaux secondaires dilatés. Cette dilatation, parfois considérable des collatéraux explique qu'il soit impossible d'affirmer qu'un calcul parce qu'il est gros siège dans le canal principal et non pas dans une de ses branches. Ces calculs sont souvent peu nombreux, cependant ils dessinent parfois le canal de Wirsung dans son ensemble. Mais ils sont plus fréquents et souvent plus gros au niveau de la tête. La lithiase généralisée du canal de Wirsung, sans calcifications parenchymateuses visibles est rare ; peut-être même

n'existerait-elle pas sur des radiographies parfaites. Par contre, on voit des calcifications canaliculaires diffuses sans lithiase canalaire apparente.

Dans les formes localisées, les calcifications parenchymateuses siègent en règle, au niveau de la tête. Elles apparaissent soit comme de fines granulations peu opaques et très clairsemées donc difficiles à remarquer, soit au contraire comme un semis très dense d'opacités microaréolaires de tailles différentes. Assez fréquemment, dans ces formes localisées, il n'y a pas de gros calculs ; lorsqu'ils existent, ils sont peu nombreux (un à trois). Un aspect assez particulier est réalisé par des calcifications en corymbe centrées sur un gros calcul unique.

On a encore décrit des localisations isolées au corps ou à la queue du pancréas. Nous n'avons observé de calcifications isolées de la queue que dans un seul cas de pancréatite de stase en amont d'un cancer du corps du pancréas. Quant aux formes bipolaires, elles sont rares. Il s'agit souvent d'interprétations erronées ; les fines concrétions corporéales étant invisibles sur des clichés insuffisants.

3° - Localisation des calcifications.

Quand les calcifications sont diffuses et généralisées, elles dessinent la forme de l'organe et se trouvent comprises entre deux horizontales passant par le bord supérieur de L_1 et le bord inférieur de L_3 ; les calcifications de la queue se projètent même parfois en regard de D_{12}. Ces limites peuvent elles-mêmes être modifiées en fonction du déplacement du pancréas selon la position du sujet.

Le semis de granulations céphaliques siège sur le flanc droit des première, deuxième et même troisième vertèbres lombaires ; il est bien mis en évidence en procubitus O.A.D. Les calcifications de l'isthme se projettent sur la colonne vertébrale ; celles du corps de la queue, à gauche des mêmes vertèbres. Sur le cliché de profil, ces opacités sont immédiatement prévertébrales.

Dans tous les cas, une cholangiographie ou un transit gastro-duodénal les localisent avec précision. Les calcifications céphaliques s'inscrivent à l'intérieur du cadre duodénal et nous insisterons sur l'intérêt de la compression associée au décubitus O.P.D. au procubitus O.A.D. ou de l'incidence O.A.G. en station verticale. Les calcifications du corps peuvent être masquées par l'antre gastrique ou apparaître immédiatement au-dessus de la petite courbure horizontale. Celles de la queue du pancréas, qui classiquement se projettent à gauche de la grande courbure gastrique, se situent en général en dedans de la petite courbure verticale et plus ou moins haut en regard de celle-ci dans l'incidence O.A.D.

4° - Diagnostic différentiel des calcifications intra-canalaires du pancréas.

Le seul problème diagnostique se pose dans les formes localisées où les calcifications sont en très petit nombre voire même

isolées ou uniques : c'est celui des calcifications de la région épigastrique. Les calcifications pancréatiques ne doivent pas être confondues avec :

— DES CALCULS VÉSICULAIRES : les calculs sont à facettes ou plus arrondis et quelquefois à centre clair avec couches concentriques calcifiées périphériques. Une cholécystographie orale ou intraveineuse localise les calculs.

— DES CALCULS CHOLÉDOCIENS : qui réalisent un groupement linéaire vertical et sont mis en évidence par une angiocholégraphie intraveineuse.

— DES CALCULS RÉNAUX ET URETÉRAUX dont l'opacité et l'aspect sont identiques mais dont les contours sont plus nets. Leur siège, plus latéral et plus postérieur, est confirmé par une urographie intraveineuse.

— DES GANGLIONS ABDOMINAUX CALCIFIÉS qui sont souvent bilatéraux ; tout au moins multiples, en ligne parallèle à l'axe du corps et collés contre les vertèbres. Leur opacité serait moins dense. Plus que les calcifications des ganglions *mésentériques* qui sont volumineuses, les calcifications ganglionnaires de la chaîne du *pédicule hépatique* peuvent être difficiles à différencier. Elles seraient trop larges ou en chaîne mais surtout elles sont paracystiques, situées près du col de la vésicule.

— DES CALCIFICATIONS VASCULAIRES. Les calcifications des *vaisseaux spléniques* sont allongées, horizontales, tubulaires, tortueuses. L'athérome calcifié de l'*artère splénique* est sacculiforme, horizontal, marqué par deux traits parallèles et discontinus. Les calcifications de l'*artère rénale* seraient difficiles à différencier. Dans un de nos cas, la calcification de l'*artère hépatique* se traduisait par deux traits parallèles et discontinus. Les calcifications de l'*aorte* se présentent sous forme de plaques médianes, à direction verticale, débordant largement le pancréas. Les phlébolithes de la veine splénique sont nombreux, arrondis, homogènes, réguliers et parfois de dimensions importantes.

— La calcification de la surrénale qui prend la forme triangulaire de la glande, les calcifications hépatiques (kyste hydatique, cancer) sont aisément reconnaissables par leur topographie.

— Les calcifications de la rate, d'un abcès pottique, des tissus rétro-péritonéaux, ne posent pas de problème diagnostique.

— Enfin, il ne faut pas oublier qu'en dehors des calcifications canalaires des pancréatites calcifiantes, on peut rencontrer d'autres types de calcifications intra-pancréatiques.

Ce sont d'abord des CALCIFICATIONS AU COURS DU CANCER DU PANCRÉAS (Gross et Comfort). Dans la plupart des cas publiés, il s'agissait en réalité de pancréatites calcifiantes anciennes sur lesquelles s'était tardivement développé un cancer. Ces faits se placeraient donc mieux au chapitre des complications qu'à celui du diagnostic différentiel. Chez une malade que nous avons pu observer, un cancer du corps du pancréas dont l'évolution clinique remontait à peine à 6 mois, s'accompagnait de grosses calcifications

situées en amont du cancer dans une queue atteinte de pancréatites d'amont, avec canaux considérablement dilatés. C'est la seule observation de notre série où les calcifications étaient strictement localisées à la queue du pancréas. Elles présentaient d'ailleurs un aspect monstrueux et un refoulement en avant qui ne se voient jamais au cours des pancréatites calcifiantes bénignes.

Les kystes du pancréas, enfin, ont parfois une paroi calcifiée visible sous forme d'opacités linéaires discontinues et concaves.

5° - Evolution.

Le nombre, la densité des calcifications ne semblent absolument pas fonctions de la gravité de la maladie. C'est ainsi qu'une lithiase généralisée ou diffuse, très abondante, est apparemment bien supportée, alors qu'un fin et rare piqueté de calcifications céphaliques, qui passent souvent inaperçues, s'accompagne parfois de manifestations hyperalgiques.

Chez les malades qui peuvent être suivis pendant des années, à partir de leur première crise, on constate en général que les calcifications radiologiques n'apparaissent qu'avec un retard de quelques années sur les signes cliniques. Dans 2 cas, nous avons vu sur les premiers clichés des fines calcifications périphériques descendre vers le canal de Wirsung et former par leur enchevêtrement des calculs céphaliques d'abord, puis s'entassant progressivement vers l'amont.

Au total, les calcifications pancréatiques sont en général de diagnostic aisé. *Leur découverte permet d'affirmer le diagnostic de pancréatite chronique.*

II. - LES SIGNES RADIOLOGIQUES GASTRO-DUODENAUX

Les signes radiologiques gastro-duodénaux sont l'expression de refoulements ou de compressions par le pancréas malade : les signes fonctionnels ou inflammatoires passent au second plan.

Ces signes se manifestent sur le corps ou l'antre gastrique sur le bulbe, sur le cadre duodénal. Cette division anatomique répond, nous le verrons, à une fréquence particulière de la localisation des symptômes radiologiques.

A) Signes radiologiques gastriques.

a) - Au niveau du corps de l'estomac le refoulement vers la gauche, le refoulement antéro-postérieur avec empreintes sur la petite courbure ou les faces sont observés dans les pancréatites avec kystes volumineux. Un refoulement antéro-postérieur de l'estomac, suivant qu'il est vu de face ou de profil, peut donner un déplacement ou un aspect pseudo-lacunaire. La grande courbure gastrique peut même être refoulée en dedans par un kyste de la queue du pancréas ; la petite courbure devenant alors convexe.

Enfin on pourrait noter, dans les très exceptionnelles pancréatites gauches, une empreinte de la grande courbure ou même de la petite courbure sous-cardiale ; cette dernière modification n'est donc pas l'apanage exclusif du cancer de la queue du pancréas.

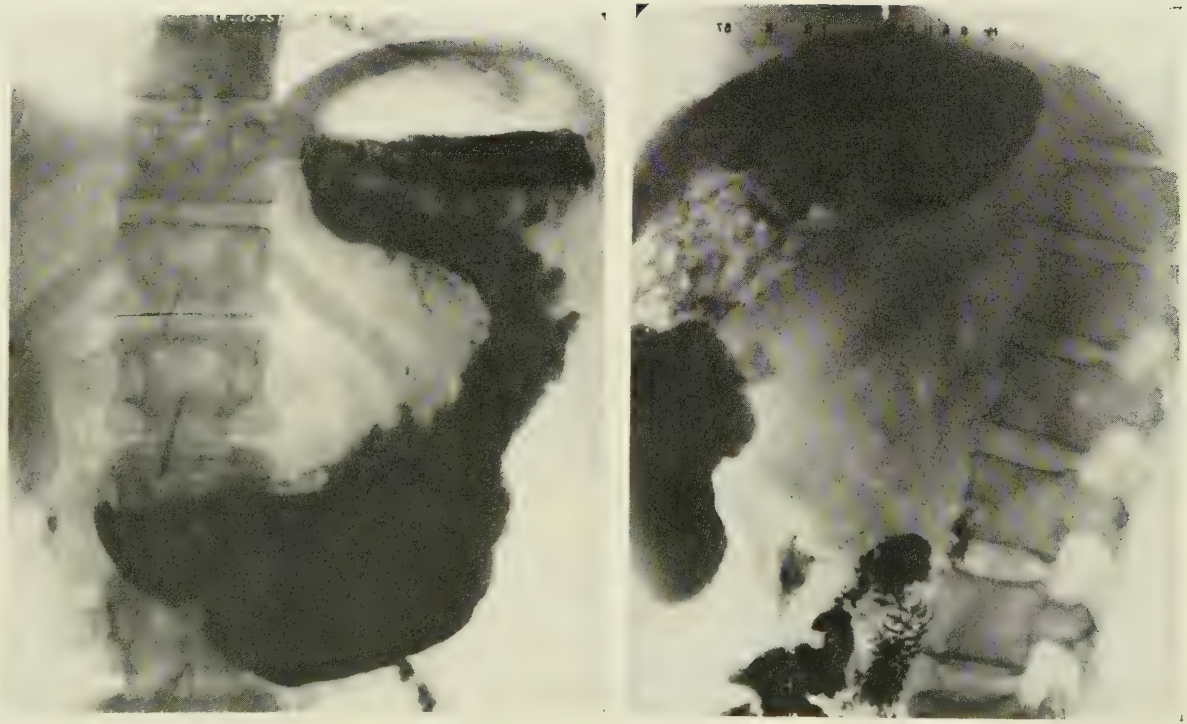


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 1 et 2. — Refoulement vers la gauche et en avant, avec compression extrinsèque, de la portion verticale de l'estomac par un volumineux kyste pancréatique au cours d'une pancréatite non calcifiante.

Les compressions du corps de l'estomac paraissent avoir une grande valeur diagnostique, mais elles sont rares et semblent dues essentiellement aux kystes du pancréas, éventuelle complication de la pancréatite.

b) Sur l'antre, les signes, plus fréquents et communs aux pancréatites chroniques avec ou sans kyste, siègent en général sur *la grande courbure*. Le refoulement de la grande courbure qui prend un aspect rectiligne ou concave, est la manifestation la plus fréquente. Une empreinte concave localisée est plus rare. Cette empreinte marginale n'est pas fixe ; elle se déplace suivant la position d'examen et se localise, selon que le malade est debout ou couché, sur l'antre ou le bulbe. *Le déplacement de la compression extrinsèque est en faveur de l'origine pancréatique.*

La compression des faces est manifeste sur plusieurs de nos observations de pancréatite sans kyste. Lomon a décrit un plissement circulaire de la région antrale formé de plis épais, perpendiculaires à l'axe de l'antre.

Les manifestations radiologiques sur la petite courbure antrale sont variées et plus rares. Ici, le refoulement de la petite courbure semble être le fait de kyste. Ludin (64), Vœt (98) ont souligné son aspect horizontal et rectiligne. Nous l'avons rencontré une fois ; il existait de plus, dans ce cas, une niche typique que l'intervention n'a pas confirmée. Divers auteurs qui ont constaté une semblable image l'attribuent à des adhérences péripancréatiques. C'est ainsi que l'on a décrit des dentelures de la petite courbure prépylorique, des empreintes multiples juxtaposées ou isolées (Vœt, 98) qui ont comme caractère différentiel de se modifier aux changements de position.

La mesure de l'espace pré-vertébral rétro-antral ne semble démonstrative que dans des cas de kystes qui donnent, par ailleurs, d'importantes compressions. Pour Poppel (81, 84), les pancréatites chroniques entraîneraient une diminution de l'épaisseur des parties molles rétro-gastriques ; cette épaisseur serait bien inférieure au diamètre antéro-postérieur de la vertèbre considérée, alors qu'une augmentation devrait faire craindre l'association d'un cancer. En fait, les variations de cet espace nous paraissent difficiles à apprécier et nous ne souscrivons pas à l'opinion de l'auteur américain qui accorde à cette technique une grande valeur

La compression des faces est manifeste dans plusieurs de nos diagnostique.

Les signes radiologiques antro-pyloriques sont donc plus fréquents que ceux que nous avons trouvés au niveau du corps gastrique ; ils se voient même quand l'hypertrophie du pancréas n'atteint pas la taille d'un kyste. Malheureusement, ces signes ne sont pas pathognomoniques ; la compression de l'estomac sur le rachis, en particulier chez un bréviligne, peut réaliser des aspects semblables.

B) Signes radiologiques duodénaux.

a) - L'élargissement et l'arrondissement du cadre duodénal est souvent décrit comme le signe le plus important.

Fig. 3.

Elargissement et arrondissement du cadre duodénal.

Empreinte arciforme du *genu superius* et de D2. Rabotage de D2 et D3.

Noter la pneumocholangie chez ce malade, qui a une cholécystoduodénostomie (pancréatite calcifiante).

Comme l'ont justement rappelé Charbonnier, Delattre, Caroli et Porcher (15), « on abuse souvent de l'expression d'élargissement ou d'agrandissement du cadre duodénal et on en tire des conclusions erronées. Le cadre duodénal peut être grand et large, sans être agrandi ni élargi, en rapport avec le morphotype du sujet et la position de l'estomac ». C'est ainsi que le cadre des brévilignes est plus grand que celui des longilignes et qu'il est même parfois arrondi. Le « signe de Gutman » ou refoulement excentrique du cadre duodénal, qui s'applique aussi bien aux cancers qu'aux pancréatites, est moins affaire de dimension que de déformation. Il comporte, dans la règle, un arrondissement du cadre, un effacement du génu supérius et du génu inférius, un rétrécissement diffus de la cavité duodénale et une atténuation très caractéristique des plissements de la muqueuse duodénale au niveau de l'arc interne (rabotage du bord interne).

Nous avons mesuré, dans tous nos cas de pancréatites chroniques, la largeur du cadre duodénal dans les deux positions : debout et couché, selon les axes horizontal et vertical. Nous avons comparé ces mensurations à la largeur des vertèbres correspondantes et nous les avons confrontées avec les dimensions du pancréas fournies par l'exploration chirurgicale. Ces comparaisons ont été particulièrement décevantes : une hypertrophie certaine de la tête pancréatique peut très bien ne pas entraîner d'élargissement ; dans ce cas, le gros pancréas s'est développé en avant du cadre duodénal. A l'inverse, l'atrophie du pancréas est souvent difficile à mettre en évidence.

L'élargissement et l'arrondissement réels sont rares (2 cas sur 35). Il existe alors, comme l'a signalé Gutman (36 et 37) des modifications importantes du relief muqueux qui sont toujours antérieures à l'élargissement. Aussi nous paraît-il possible d'affirmer, d'une part, que *l'élargissement du cadre est un signe rare de pancréatite chronique ; d'autre part, qu'un cadre large avec relief muqueux normal n'est pas en faveur de la pancréatite. Cet aspect est en rapport avec le morphotype de l'individu.*

b) – La dislocation antéro-postérieure de l'anneau duodénal qui a été rappelée récemment par Debray, Le Canuet, Roux, Rettori et Joly (19) serait, dans certains cas, un signe très évocateur. Les auteurs en donnent l'explication suivante : les images de projection antérieure de l'estomac et de distorsion de l'anneau duodénal sont découvertes sur les clichés de profil. L'hypertrophie de la tête et du corps pancréatiques va, d'une part, augmenter la distance entre le rachis et l'antre gastrique ; d'autre part, déterminer une véritable distorsion de l'anneau dont la deuxième portion reste fixée en arrière, alors que les autres segments, surtout le premier duodénum, sont refoulés en avant. On peut observer ainsi des allongements segmentaires du duodénum, en particulier de la première portion. A ces refoulements vers l'avant du segment antro-bulbaire s'ajoutent souvent des images d'empreintes dues aux noyaux de pancréatite.

Nous avons déjà insisté, dans le chapitre de technique radiologique, sur l'intérêt de clichés de profil qui, nous le verrons,

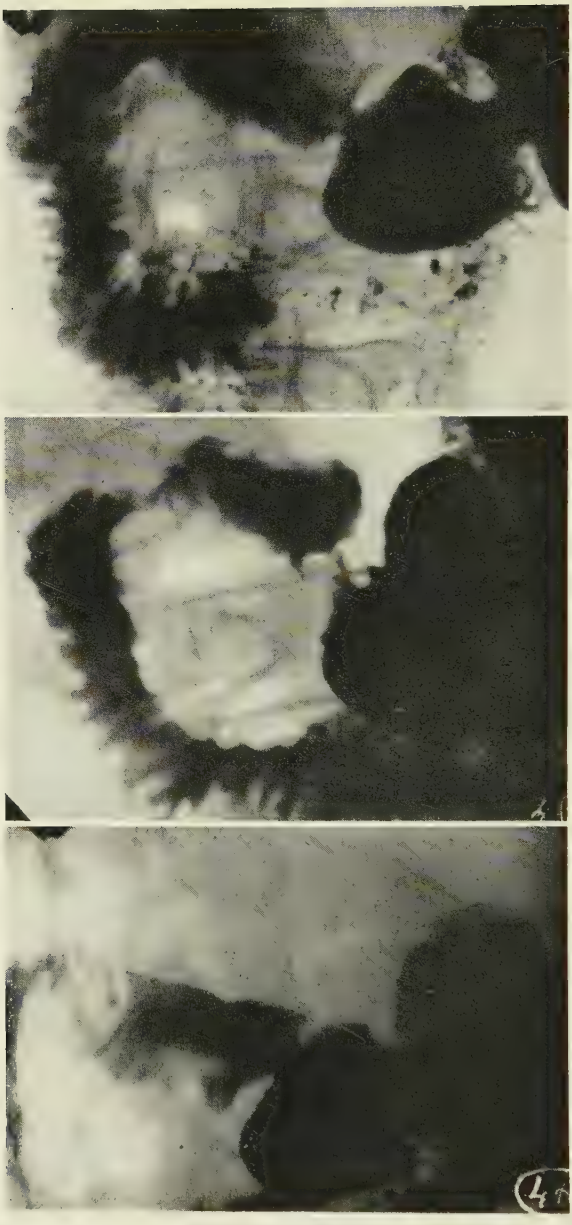


FIG. 4 4 *bis* et 4 *ter*.

Evolution du bulbe duodénal sur des clichés successifs (pancréatite non calcifiante) du 12 décembre 1956, 30 janvier 1957 et 2 mars 1957.

On note, d'une part, l'horizontalisation du bulbe et l'évolution vers un aspect à bord supérieur rectiligne, à bord intérieur frangé (4 *ter*). Parallèlement, apparaissent des déformations du *genu rius* et de D2 (empreinte arciforme du *genu superius* et rabotage de D2).

confrontés avec ceux de face, mettent en évidence les modifications électives des pancréatites chroniques sur le génu supérius.

c) - Aspects radiologiques du bulbe duodénal.

Une fois sur trois, environ, le bulbe duodénal présente des modifications radiologiques.

1° - *Les images de compression antéro-postérieures* du bulbe sont très fréquentes. *Visibles en procubitus, elles ont une très grande valeur quand elles disparaissent en position debout.* Elles peuvent schématiquement affecter trois types selon la localisation et l'intensité de la compression. Il est d'ailleurs possible d'observer, chez le même malade, l'un ou l'autre de ces types selon la position dans laquelle est pris le film.

Les images de compressions des bords se manifestent par des empreintes arciformes, des encoches circulaires comme à l'emporte-pièce des contours du bulbe. L'empreinte siège, en général, sur la grande courbure, plus rarement sur la petite courbure, parfois sur les deux.

Les images pseudo-lacunaires caractérisées par une clarté centrale, n'atteignant pas les courbures qui sont respectées, peuvent simuler une tumeur bénigne du bulbe. Elles sont loin d'être exceptionnelles. Plusieurs fois, l'intervention a permis de vérifier qu'elles correspondaient à la saillie, sur la face postérieure du duodénum, d'une bosselure pancréatique. Comme les images précédentes, elles se déplacent selon la position du malade, ce qui permet d'éliminer une tumeur intra-bulbaire. En règle, visibles en procubitus, elles disparaissent en position debout. Le cancer pancréatique peut donner une image identique.

L'effacement du bulbe par compression de toute sa face postérieure est souvent secondaire à des kystes du pancréas. Il peut également disparaître en orthostatisme.

2° - *L'étirement du premier duodénum* est un signe fréquent. Il est la conséquence de l'hypertrophie de la tête du pancréas. Le bulbe étiré entre le génu supérius, lui-même refoulé, et le pylore, parfois projeté en avant, s'abaisse progressivement et peut devenir horizontal. Cette modification est habituellement associée à une empreinte du bord inférieur ou à un arrondissement, une empreinte du génu supérius.

3° - Nous avons constaté à plusieurs reprises une image un peu différente. Ici le bulbe transversal présente un remaniement complet de son architecture. Le bord supérieur ou petite courbure est horizontal et rigide ; sur les clichés pris en orthostatisme, l'aspect est celui d'un niveau liquide, mais il n'existe pas d'image aérique au-dessus de la baryte. Le bord inférieur ou grande courbure, au niveau duquel convergent des plis, prend un aspect festonné. Ce bulbe évoque alors une draperie reposant, en haut, sur un plan rigide et dont le bord inférieur, trop large, ondule. Cet aspect du bulbe est certainement caractéristique des pancréatites. En effet, chez plusieurs malades, nous avons pu suivre l'évolution d'un bulbe normal jusqu'au type que nous venons de décrire. Cette image peut, parfois, faire penser à un ulcère duodénal.

Fig. 5.

Image lacunaire du bulbe par compression pancréatique de sa face postérieure (bosselure pancréatique contrôlée par duodénostomie) : (pancréatite calcifiante).

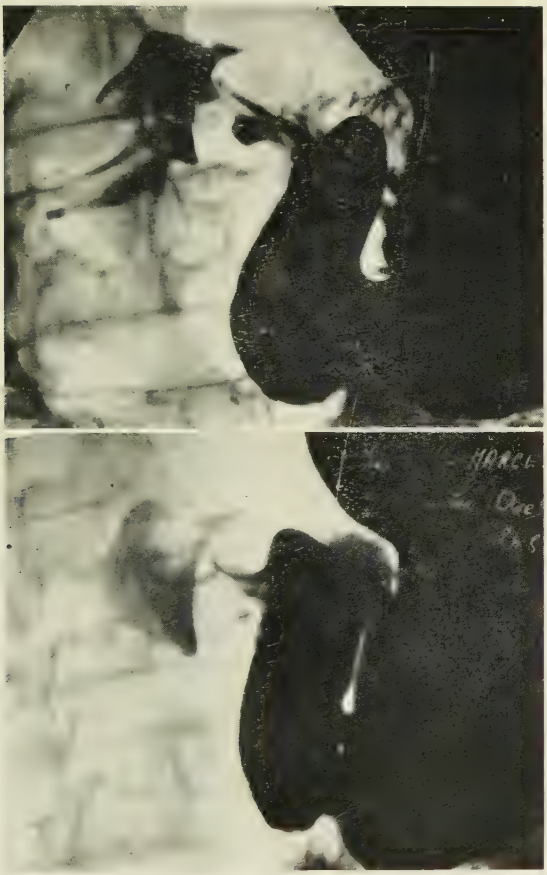


FIG. 6 et 6 *bis*

Selon la position du malade, la compression bulbaire peut donner une lacune centrale à type de pseudo-tumeur bénigne ou disparaître. Noter également la compression du *genu superius* et le rabotage de D2.

Fig. 7.

Enorme empreinte arciforme de la grande courbure bulbaire et du *genu superius* (pancréatite calcifiante)

d) - Aspects radiologiques du génu supérius.

Nous entendons par génu supérius non seulement l'angle D_1 - D_2, mais encore la pièce intermédiaire et la partie toute supérieure de D_2.

Cette zone est la région élective des modifications pancréatiques.

1. - Dans la moitié des cas, le pancréas marque, à ce niveau, une empreinte arciforme refoulant le bord concave du duodénum, supprimant le relief muqueux du bord interne et rétrécissant la lumière duodénale. Parfois, cette empreinte se situe exactement sur l'angle qu'elle encoche ou arrondit selon l'importance du noyau de pancréatite. Plus rarement, la compression existe non seulement sur le bord concave, mais sur le bord convexe et le génu supérius sténosé figure une gorge circulaire.

2. - L'effacement de cette zone traduit une compression des faces. Il est fréquent.

3. - Exceptionnellement, le genu supérius peut être attiré en dedans et sa concavité est alors paradoxalement ouverte vers le haut et à droite. Il s'agissait, dans un de nos cas, d'une malade dont le pancréas volumineux au cours de la première poussée avait spontanément régressé dans les années suivantes.

Les aspects que nous venons de décrire peuvent s'associer entre eux. Ils nous paraissent présenter une grande valeur diagnostique.

Chez 160 malades de consultation gastro-entérologique sans lésion pancréatique décelable, nous avons cherché l'existence des images que nous venons de signaler. Elles ont été retrouvées quatre fois. Il s'agissait d'ulcères bulbaires et l'on peut admettre, sans preuve certaine, l'existence de réactions pancréatiques de voisinage. Dans un de nos cas, l'exploration biologique montrait d'ailleurs une insuffisance pancréatique et la douleur présentait un caractère transfixiant calmé par l'antéflexion.

La fréquence des modifications pancréatiques dans cette région doit donc nous amener à pratiquer un examen très complet du génu supérius.

e) - Aspects raiologiques des deuxième, troisième et quatrième duodénum.

Nous avons groupé, dans un même chapitre, tous les segments distaux du duodénum. Les modifications radiologiques qu'ils présentent sont, en effet, identiques.

1. - Les modifications les plus fréquentes sont dues à la compression de la muqueuse ou à son enraidissement par la maladie pancréatique. Le plus souvent, il existe simplement une suppression du relief muqueux sur une partie du bord interne qui présente un aspect rectiligne et rigide. On peut alors, nous semble-t-il, parler de rabotage segmentaire.

2. - L'abolition du relief muqueux peut être associée à un refoulement sous forme d'empreinte arciforme qui réduit la lumière duodénale. Le rabotage segmentaire ou l'empreinte arci-

Fig. 8.

Duodénographie hypotonique.

Rabotage de D2.

Intérêt du décubitus O. P. D. dans la localisation des calcifications.

forme siègent habituellement à la partie moyenne du deuxième duodénum, plus rarement sur le troisième duodénum. Ces images se voient encore au niveau du génu inférius qui prend un aspect arrondi et empesé.

Le signe de Frostberg (29) ou image en « 3 renversé » du deuxième duodénum, que les auteurs américains s'accordent à considérer comme un signe commun aux pancréatites et aux cancers, n'a jamais été noté dans nos observations de pancréatites calcifiantes ou de scléroses non calcifiantes primitives. Comme Debray (19) qui, lui non plus ne l'a pas rencontré, dans les pancréatites, nous pensons qu'il est un bon signe de lésion néoplasique de la région oddienne ou du pancréas. Il peut cependant se voir dans les papillites bénignes.

3. - La sténose duodénale est rare. Nous avons pourtant rencontré, parfois, un aspect de compression antéro-postérieure sur le troisième duodénum. Cet effacement segmentaire ne s'accompagne pas de troubles nets du transit. La sténose vraie accompagnée de manifestations cliniques est en faveur du cancer (beaucoup plus que de kystes volumineux).

4. - Deux aspects particuliers de D_2 que nous avons constatés en duodénographie hypotonique seulement, semblent intéressants à retenir. Ce sont :

— *Une image en double contour* du bord interne de D_2 qui aurait pu faire penser à un cancer de la papille. Cette image en double contour, visible seulement en procubitus sous certaines incidences, semble traduire la saillie d'un nodule de pancréatite à l'intérieur du duodénum dont le relief muqueux est conservé. Un aspect identique a été retrouvé à l'examen gastro-duodénal standard chez un sujet porteur d'un énorme pseudo-kyste rétro-pancréatique qui comprimait l'extrémité inférieure du cholédoque et s'insinuait entre le duodénum et le pancréas.

— *Une saillie en spicule* au milieu d'un rabotage de la muqueuse du bord interne de D_2. Ce spicule très allongé (de 9 à 17 mm.) et étroit (4 mm. à la base) ne doit pas être confondu avec l'aspect déchiqueté d'une duodénite. La valeur de ce signe est encore discutable.

5. - Enfin des signes, pourtant classiques, ne semblent avoir aucune valeur.

On a fait jouer aux diverticules juxta-oddiens un rôle étiologique. Pour notre part, nous n'en avons jamais vu au cours des pancréatites chroniques.

Quant à la visibilité de l'ampoule de Vater, elle ne paraît pas plus fréquente que chez les sujets normaux. De plus, celle-ci n'est jamais dilatée. Comme Debray (19), nous n'avons pas observé d'injection de la cavité de l'ampoule de Vater, ni d'images de reflux duodéno-cholédocien à travers la papille.

f) - Positions radiologiques de l'angle de Treitz.

Contrairement à une opinion souvent émise, l'abaissement de l'angle de Treitz nous a semblé être un signe exceptionnel et de

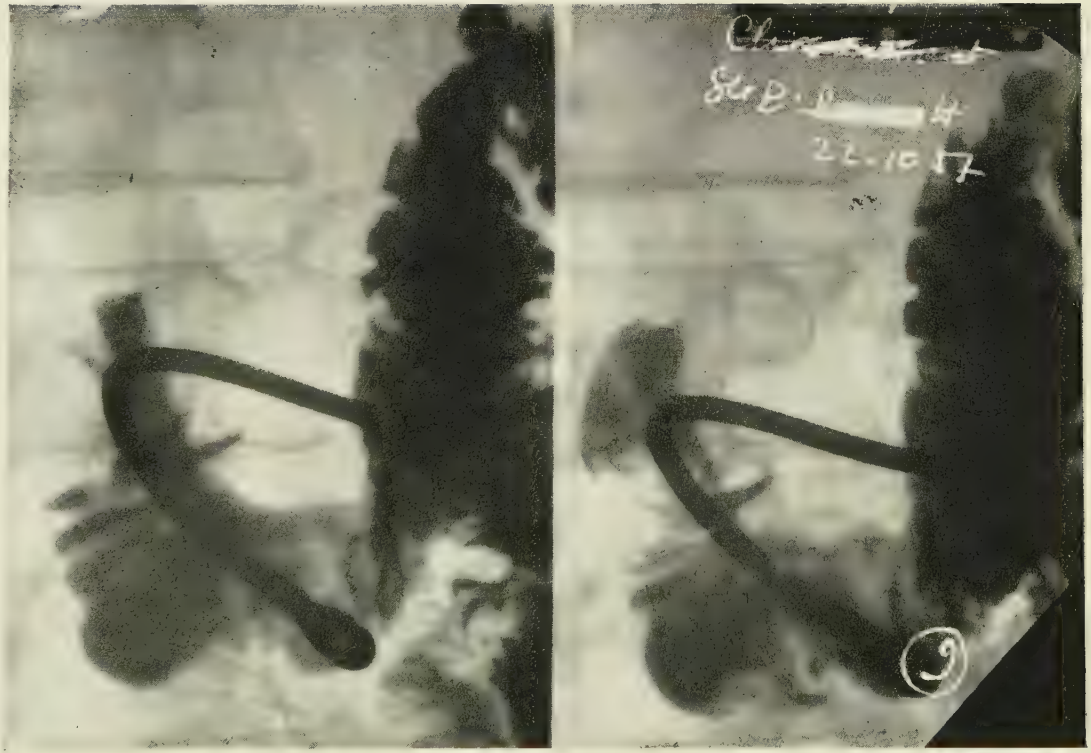


FIG. 9.

Duodénographie hypotonique. Image en spicule sur rabotage de D2. Compression de D3 (pancréatite calcifiante).

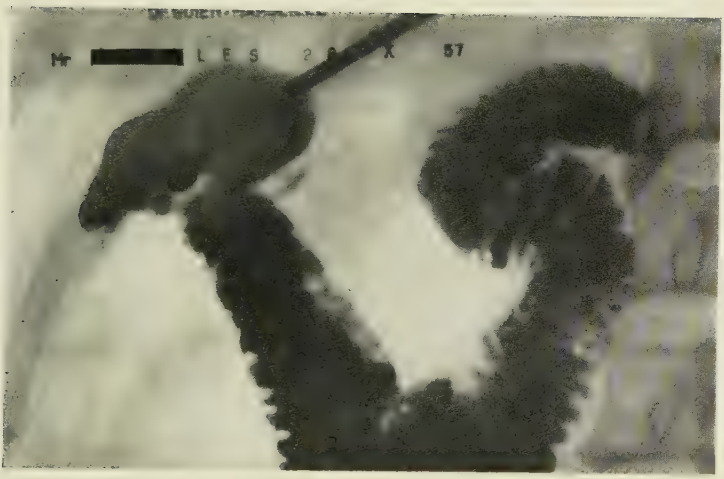


FIG. 10.

Duodénographie hypotonique. Image en double contour de la partie moyenne de D2 en procubitus O. A G. (pancréatite non calcifiante).

peu de valeur. Nous avons étudié la position de l'angle de Treitz chez 100 sujets sans pancréatite. Nous avons pu constater qu'en moyenne, l'horizontale tangente, à sa partie supérieure, passait par la partie médiane du bulbe. Mais les variations sont importantes et limitées, en général, entre deux parallèles passant à 3 cm. au-dessous du bord inférieur et à 2 cm. au-dessus du bord supérieur du bulbe. Dans certains cas extrêmes, on peut même voir l'angle duodéno-jéjunal situé à 5 cm. au-dessous du bord inférieur du bulbe. La position est donc assez difficile à fixer chez un sujet normal pour que les variations pathologiques soient impossibles à préciser. Dans trois observations où l'angle nous avait, de prime abord, semblé bas, son déplacement n'atteignait pas les limites extrêmes que nous venons de signaler chez le sujet normal. Ce signe nous paraît donc sans valeur. Il en est de même de l'ouverture de l'angle qui n'est, à vrai dire, pas un angle, mais la charnière excessivement mobile entre un duodénum accolé et un jéjunum libre qui se déplace dans les divers temps de l'examen.

g) - Les troubles fonctionnels qui, dans les pancréatites aiguës sont intéressants sont, ici, tout à fait secondaires.

La stase duodénale et la persistance de restes barytés dans l'estomac, signalées par Dorner et Joisson, cités par Bolgert (12), Lindblom (58) ne sont pas notées dans nos observations. Au contraire, la difficulté de l'exploration découle, à notre sens, de la mauvaise réplétion duodénale. Même les compressions duodénales segmentaires ne semblent pas entraîner de stase. Il en est de même du spasme pylorique signalé par Baumel et Fassio (5) qui décrivent encore un « certain degré d'hypertonie gastrique ou un aspect spatique de D_2 ».

Une dyskinésie duodénale avec accentuation de l'antipéristaltisme, alternance d'hypertonie et d'hypotonie, ne semble pas être assez fréquente pour présenter une valeur diagnostique.

Quant à l'hypotonie ou l'atonie caractérisée par l'élargissement du calibre duodénal, la stase du génu inférius et de la troisième portion du duodénum, nous ne l'avons noté qu'une seule fois.

h) - Altération du relief muqueux.

Le relief muqueux peut être normal ou modifié, approximativement dans la même proportion.

La duodénite, que la plupart des auteurs observent si fréquemment dans les pancréatites chroniques est, en fait, un signe banal, sans valeur et inconstant. Cette duodénite s'accompagne souvent d'un mauvais remplissage du duodénum.

Dans quelques cas, nous avons constaté que les bords du deuxième duodénum prennent un aspect crénelé ; cet aspect, très régulier sur le bord interne, est associé à une certaine rigidité. Cette déformation n'est certainement pas pathognomonique. Elle pourrait traduire une duodénite intense.

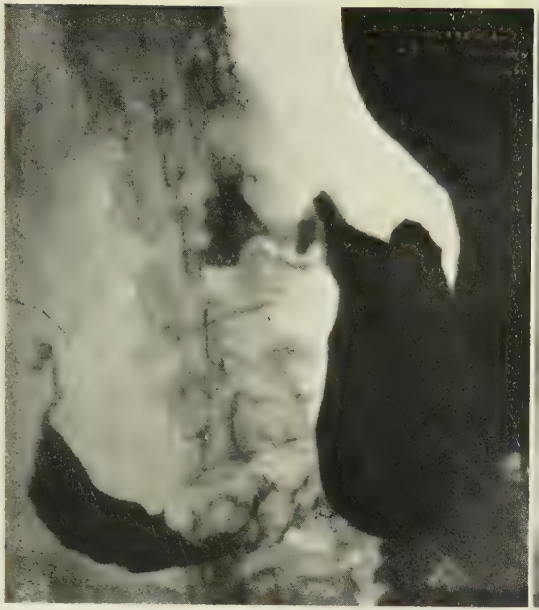


Fig. 11.

Fig. 11 *bis*

Fig. 11 et 11 *bis*. — Refoulement de l'antre, compression du bulbe et du *genu superius*.
Elargissement du cadre duodénal.
Rabotage ; effacement de D3.
Même malade un mois après dérivation du Wirsung.
Le cadre duodénal est redevenu normal. On aperçoit le reflux dans l'anse jéjunale anastomotique.

C) Evolution.

a) - Evolution spontanée.

Dans plusieurs cas, nous avons pu suivre l'apparition et l'évolution progressives des signes radiologiques. Cette progression peut être rapide, en quelques mois, ou très lente, en plusieurs années. Elle n'est pas fonction de la gravité du tableau. Certaines formes de pancréatite chronique grave ne se sont accompagnées que de modifications radiologiques gastro-duodénales modérées.

b) - Evolution post-opératoire.

En dehors du drainage ou de l'exérèse des kystes qui entraînent, évidemment, une amélioration spectaculaire des modifications radiologiques, nous nous sommes surtout intéressés à l'action de la dérivation pancréatique. Toutes les fois où celle-ci a pu être étudiée, elle a entraîné une diminution des signes radiologiques.

D) Diagnostic.

L'exploration radiologique de l'estomac et du duodénum apporte des éléments diagnostiques valables dans trois quarts des cas de pancréatite chronique, à condition que l'examen soit bien conduit, c'est-à-dire pratiqué sous toutes les positions et incidences avec bonne réplétion duodénale.

Il existe cependant des diagnostics difficiles. Les tumeurs intrinsèques, notamment celles du bulbe, sont tout à fait différentes des images pseudo-lacunaires des pancréatites dont le caractère essentiel est la variabilité en fonction de la position du malade.

Les anomalies congénitales du pancréas donnent des aspects radiologiques tout autres. Le pancréas annulaire produit un rétrécissement uniforme, concentrique de la portion duodénale incluse (généralement la portion supérieure de D_2) ; il peut même s'accompagner de sténose duodénale avec rétrodilatation. Les pancréas accessoires qui siègent de préférence à la face postérieure de la région prépylorique près de la grande courbure ou du bulbe évoquent des tumeurs intrinsèques.

La seule difficulté d'interprétation reste le cancer du pancréas et, en particulier, les formes céphaliques. Toutes les images des pancréatites chroniques peuvent être reproduites par le cancer, tout au moins dans sa forme initiale. L'un des meilleurs signes de discrimination serait l'aspect du plissement muqueux qui disparaît presque complètement en cas de cancer. Les altérations du genu supérius ne sont pas habituelles dans les cancers du pancréas qui siègent, avec prédilection, sur la portion moyenne ou inférieure de D_2. Une sténose duodénale vraie est, par contre, très rare dans les pancréatites, de même que la disparition des ondes péristaltiques à ce niveau. Une rigidité vraie, une rectitude en retrait sont encore des images de cancer. Le signe de Gutmann au complet avec rabotage dans tout le bord interne est en faveur d'une néoplasie. Plus tard, l'envahissement pariétal, les érosions des parois par des bourgeons néoplasiques sont évocatrices.

Quant aux cancers de la portion inférieure du cholédoque, ils peuvent donner, eux aussi, les mêmes symptômes radiologiques ; mais il s'agit plus souvent d'ampullomes vatériens. Le signe de Frostberg en « 3 inversé » est une image presque pathognomonique. Une petite rigidité encastrée de part et d'autre, bien différente du rabotage, traduit l'extension au duodénum ou le point de départ duodénal.

Enfin, une duodénite peut réaliser des aspects très voisins de ceux que donnent les pancréatites et peut être la cause d'interprétation erronée.

III. - ETUDE RADIOLOGIQUE DES VOIES BILIAIRES

La fréquence des déformations des voies biliaires au cours des pancréatites fait, de leur étude, l'un des temps essentiel du diagnostic radiologique pré-opératoire.

De plus, la compression biliaire est souvent assez intense pour que la cholangiographie fasse partie du bilan per-opératoire de routine sur lequel reposera le choix du procédé chirurgical.

La morphologie du tractus biliaire est assez différente dans les diverses formes anatomiques des pancréatites pour qu'une étude séparée soit nécessaire.

1° - LES VOIES BILIAIRES DANS LES PANCREATITES CHRONIQUES CALCIFIANTES.

Nous envisagerons successivement les anomalies de la vésicule, puis celles de la voie biliaire principale.

A) Etude radiologique du cholécyste.

La VÉSICULE BILIAIRE est souvent normale.

Mais l'aspect le plus typique semble être un gros cholécyste atone dont l'évacuation est retardée ou même nulle. Cette augmentation de volume de la vésicule se trouve dans près de la moitié des cas.

L'exclusion vésiculaire avec des opacifiants par voie orale est exceptionnelle.

Rappelons que, sur 31 cas, nous n'avons jamais constaté l'association avec des calculs biliaires.

Au total, le retentissement vésiculaire est inconstant et ne signe qu'une distension passive en amont d'un obstacle sur la voie principale.

LE CYSTIQUE n'est jamais béant comme au cours des sténoses cancéreuses. Plus souvent il est relativement rétréci, ce qui explique qu'il constitue une voie de drainage aléatoire. Quelquefois, le cystique, étiré, allongé, décrit un trajet arqué à concavité inférieure. Il semble s'étaler à la surface de la masse pancréatique dont il épouse la convexité (Debray et Coll., 19).

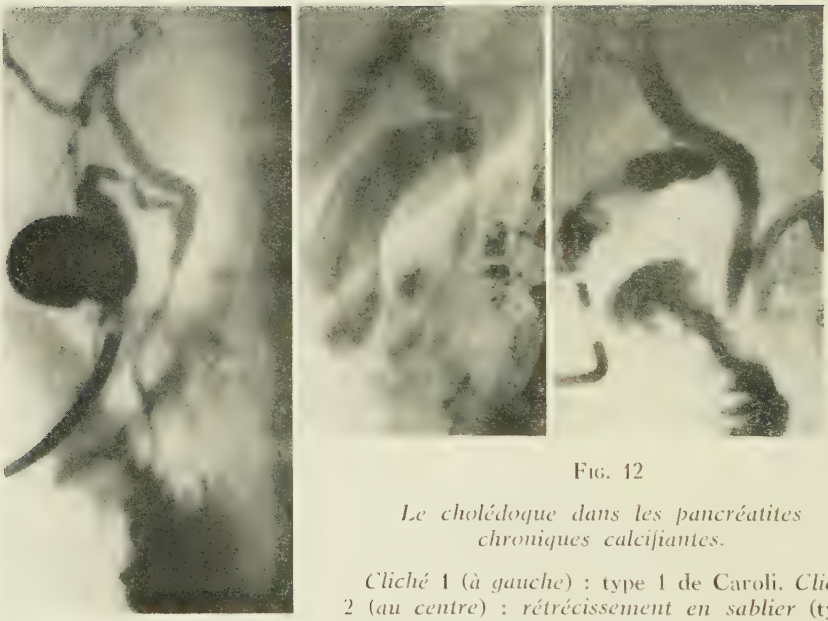


FIG. 12

Le cholédoque dans les pancréatites chroniques calcifiantes.

Cliché 1 (*à gauche*) : type 1 de Caroli. *Cliché* 2 (*au centre*) : *rétrécissement en sablier* (type 3). *Cliché* 2 *bis* (*à droite*) : le même malade après dérivation pancréatique ; disparition du rétrécissement.

B) Etude radiologique du canal hépato-cholédoque.

La cholangiographie intraveineuse ou orale donne, en général, de meilleurs résultats dans les pancréatites calcifiantes que dans les pancréatites non lithogènes. La voie biliaire principale peut être normale ou présenter des modifications morphologiques dont la plus caractéristique et la plus fréquente est le « type I » de Caroli et Nora (13).

a) - Le type I de Caroli.

C'est l'aspect le plus fréquent et nous l'avons noté dans plus de la moitié de nos cas.

Il est caractérisé par un rétrécissement diffus longitudinal du cholédoque rétro et intra-pancréatique souvent associé à une dilatation de tout l'arbre biliaire sus-jacent. « Aux pressions basses, on observe un blocage de la perfusion au niveau du bord supérieur du pancréas et l'image d'arrêt est conique, à peu près semblable à celle que l'on observe en cas de cancer. Mais l'arrêt est temporaire et la sténose incomplète. Pour franchir cet obstacle transitoire, il faut élever la pression ; on peut, de cette façon, injecter le trajet intra-pancréatique uniformément rétréci » (13). Par contre, le passage duodénal se fait avec facilité, en raison de la béance habituelle de l'embouchure cholédoco-duodénale.

La sténose, incomplète, est le plus souvent franchie avec des pressions peu élevées, ce qui confirme les données de la clinique : l'ictère, quand il existe, est, en effet, léger et épisodique, accompagnant les crises. Dans nos cas, une seule fois une pression de 23 cm. fut nécessaire pour franchir le défilé. La portion rétrécie (2 mm. de large sur 4 cm. de long en moyenne) n'est souvent pas rectiligne, mais formée de plusieurs arcs de cercle à grand rayon se raccordant par des angles mousses.

Ce rétrécissement cholédocien répond à l'enserrement du canal intra-pancréatique par la fibrose glandulaire. Il peut manquer, malgré des lésions importantes de la tête et l'on sait que le cholédoque, dans certains cas, reste libre à la face postérieure du pancréas et peut ainsi fuir derrière la compression.

Au-dessus du segment rétréci existe, inconstamment, une rétro-dilatation dont le calibre est variable (10 mm. en moyenne).

Cet aspect de la voie biliaire principale, qui est très caractéristique sur les radiomanométries, peut être beaucoup plus difficile à préciser sur les cholangiographies intraveineuses ou les cholécystographies orales avec épreuve de Boyden. *Il ne faudra donc tenir compte que des déformations indiscutables sur des clichés très nets.*

b) - Rétrécissement en sablier médio-cholédocien (Type III).

Dans une observation, nous avons noté un rétrécissement annulaire, très localisé, en sablier ou en taille de guêpe du cholédoque, au bord supérieur du pancréas, en regard, mais non au contact des calcifications. Ce type ne correspond certainement pas à une lésion fixée, puisqu'il a complètement disparu après Wirsungo-jéjunostomie. Cet aspect n'est pas exceptionnel ; nous en

connaissons deux autres observations dont l'une a été publiée par Mercadier et Hepp (75). Dans ce type, le sphincter d'Oddi est normal et non béant.

c) - Cholédoque normal.

Le cholédoque était normal dans un tiers de nos observations.

d) - Modifications consécutives au développement d'un pseudo-kyste.

Quand un pseudo-kyste se développe au niveau de la tête du pancréas, il peut refouler le cholédoque en arc de cercle et le laminer. C'est dans ces cas seuls que l'on peut constater un obstacle important et persistant au cours de la bile.

e) - Au cours des pancréatites calcifiantes, nous n'avons constaté ni oddites (cholédoque de type 2 de Caroli), ni sténose complète comme dans le cancer du pancréas.

C) Diagnostic radiologique.

Sur les cholangiographies per-opératoires (opacification orale ou intraveineuse), le rétrécissement du cholédoque rétro-pancréatique de type 1 peut être difficile à interpréter si l'image n'est pas d'une netteté parfaite. On peut, en effet, le confondre :

— avec des voies biliaires normales ; il arrive que la partie supérieure de la voie biliaire principale paraisse plus large que la moitié inférieure. Cet aspect peut être dû en particulier à un cystique long, longeant le cholédoque auquel il reste accolé.

— avec une papillite : si le rétrécissement rétro-pancréatique est trop fin pour apparaître, il est parfois difficile de savoir si on est en présence d'un type 1 avec cholédoque implanté bas sur le duodénum (segment inférieur long) ou d'une oddite avec papille haute.

Sur des radiomanométries per-opératoires, l'erreur est plus difficile. La seule qui ait paru difficile à éviter est due à certains cancers pancréatiques exceptionnels qui, au lieu d'entraîner un arrêt complet au bord supérieur du duodénum, donnent un défilé de type I. Le diagnostic radiologique est, ici, impossible.

D) Evolution.

a) - Evolution spontanée sans traitement.

Dans certains cas, les séries successives de radiographies montrent la progression des déformations : augmentation rapide du calibre du canal hépatique qui triple en un an comme dans deux de nos cas ; la vésicule suit une évolution parallèle.

Souvent, on ne peut constater d'évolution radiologique malgré la récurrence des crises et la répétition des clichés ; ou bien cette évolution est trop lente pour être enregistrée pendant la phase d'observation. Mais la régression spontanée des lésions n'a jamais été rencontrée.

b) - Evolution post-opératoire.

Après *dérivation pancréatique* (pancratico-entérostomie), les

compressions biliaires minimes (rétrécissement en sablier) peuvent disparaître et les compressions plus intenses s'améliorer. Le fait est parallèle à la régression des déformations duodénales. Il s'explique par la diminution du calibre des voies pancréatiques que nous avons souvent mis en évidence après la dérivation (régression de l' « hydropancréatose »). Cependant, l « hydropancréatose» n'est pas tout, la sclérose demeure, ce qui explique que nous n'ayons jamais vu disparaître une déformation de type I.

Après *dérivation biliaire* (cholécystostomie externe de plusieurs mois dans un cas, cholécysto-jéjunostomie sur anse montée dans deux cas), nous avons constaté une fois l'aggravation du rétrécissement de type I et deux fois la persistance de lésions inchangées.

2° - LES VOIES BILIAIRES DANS LES SCLEROSES PANCREATIQUES SANS CALCIFICATIONS NI ODDITE.

A) Etude radiologique de la vésicule biliaire.

Les constatations sont les mêmes qu'au chapitre précédent : vésicule normale ou, plus souvent, dilatée. De plus nous avons, par deux fois, rencontré une lithiase vésiculaire.

B) La voie biliaire principale.

L'aspect radiologique est un peu différent de celui des pancréatites chroniques : nous n'avons jamais rencontré le type I de Caroli ou le rétrécissement en sablier.

La cholangiographie per-opératoire apporte, en général, de moins bons résultats que dans les pancréatites lithogènes, soit que la stase biliaire étant trop accentuée, le produit iodé ne soit pas excrété, soit qu'au contraire, les voies biliaires soient normales. C'est la radiographie per-opératoire qui donnera donc, en général, une idée satisfaisante de l'image biliaire.

a) - Cholédoque normal.

Comme dans les pancréatites calcifiantes, un tel aspect est noté dans un tiers de nos observations.

b) - Compression localisée du cholédoque au bord supérieur du pancréas (type IV).

Cette déformation est la plus fréquente ; sa constatation préopératoire est rare en raison de la fréquence de la non-opacification des voies biliaires dans ce cas.

Pourtant, la cholangiographie montre parfois au bord supérieur du pancréas une compression latérale du cholédoque dont la portion inférieure est normale ; plus souvent, elle donne à ce niveau une image de sténose avec rétro-dilatation de la voie principale, et c'est la cholangiographie per-opératoire qui, en forçant le défilé, permettra d'obtenir une image caractéristique. La compression de la voie biliaire principale réalise les aspects suivants : compression latérale du bord externe ou interne du cholédoque par une lacune arciforme d'un diamètre de 1 à 3 cm. Compression

antéro-postérieure respectant le parallélisme des bords visibles du cholédoque. Parfois, association d'un aplatissement antéro-postérieur surplombant une lacune latérale. Au-dessus, la dilatation qui porte sur tout l'arbre biliaire, peut être monstrueuse, le canal commun atteignant 20 et 25 mm. de diamètre. Au-dessous, le cholédoque reprend toujours un calibre habituel ; la papille est normale. Un ictère complet ou incomplet, mais définitif, est souvent associé à ce type.

c) - Sténose cholédocienne.

Ici, la compression est infranchissable et l'on note un arrêt absolu en queue de radis malgré des pressions élevées, ce qui ne permet pas de se faire une idée du cholédoque sous-strictural.

La dilatation sus-stricturale étant, dans nos cas, moins accentuée que dans le type IV.

La cholangiographie est négative en raison de la stase biliaire marquée par un ictère complet et définitif.

C) Diagnostic radiologique.

Le diagnostic pré-opératoire est rendu difficile par la fréquence des examens nuls (non excrétion des produits iodés par un foie de stase patente ou latente).

La constatation sur les cholangiographies per-opératoires d'une sténose complète orientera à tort vers un diagnostic de cancer pancréatique.

D) Evolution.

L'évolution spontanée des déformations du cholédoque suivie sur des clichés successifs est, dans certains cas, peut-être encore plus rapide que dans les pancréatites calcifiantes. La vésicule a une évolution parallèle à l'augmentation du calibre de la voie principale qui peut tripler en trois mois.

D'autres fois, comme dans les pancréatites lithogènes, il semble exister une stabilisation radiologique.

Après pancréatico-jéjunostomie, dans un cas de type IV, on a pu observer une légère diminution des pressions de passage au niveau de l'obstacle. Mais l'image cholédocienne est restée identique sur plusieurs examens. *L'irréversibilité de l'obstacle biliaire nous paraît à souligner.*

3° - LES VOIES BILIAIRES DANS LES ODDITES AVEC PANCREATITES CHRONIQUES.

A) La vésicule.

Elle est souvent dilatée et se contracte mal après repas gras. La radiomanométrie vésiculaire nous a toujours montré l'existence d'un obstacle sur le cystique : nous ne connaissons pas de cas d'oddite sans cysticite.

B) Le canal hépato-cholédoque.

Les examens pré-opératoires faits en dehors des crises, pendant lesquelles la stase biliaire empêche souvent l'excrétion hépatique du produit iodé, montrent essentiellement une dilatation de l'hépato-cholédoque. Fait essentiel, *cette dilatation descend jusqu'au sphincter où elle cesse brusquement, au lieu de s'arrêter au bord supérieur du pancréas. Comme dans les pancréatites primitives.* De plus, on peut noter la rareté ou l'absence de passages duodénaux sur les clichés.

La cholangiographie per-opératoire permet une étude plus fine. Elle montre que le défilé sphinctérien est étroit, souvent invisible. L'hyperplasie du muscle oddien, l'œdème de la muqueuse vont faire apparaître des déformations caractéristiques :

— ce peut être un arrêt brusque, rectangulaire ou en bec de flûte.

— parfois, les plis de la muqueuse œdématiée sont bien visibles. L'aspect est alors, en réduction, celui d'une antrite radiographiée en procubitus : gros plis longitudinaux ou transversaux, contraste clair sur une papille bien opacifiée.

— dans certains cas, on rencontre des aspects pseudo-calculeux. Le plus souvent, l'image trompeuse est donnée par un sphincter lymphoïde autour duquel le canal resté souple, se moule : ce serait l'aspect en cupule d'un calcul si l'image n'était plus variable. L'erreur devient impossible si le cliché est pris pendant une phase d'ouverture sphinctérienne. Nous avons rencontré une image d'interprétation encore plus délicate ; il s'agissait, au milieu d'une ampoule de Vater bien dessinée, d'une clarté arrondie qui ressemblait exactement à un calcul. Hormis le fait qu'elle était de volume et de forme variables, d'un cliché à l'autre. L'examen anatomique a montré qu'il s'agissait d'un pli muqueux particulièrement œdématié (et non d'un polype).

— enfin, dans certains cas, Caroli a rencontré un aspect frangé, pseudo-diverticulaire des bords du bas-cholédoque sphinctérien.

Les aspects que nous venons de décrire sont dus à l'hyperplasie sphinctérienne.

Le gros pancréas déforme rarement le cholédoque. Cependant, dans certains cas, il peut marquer sur le bord gauche du canal biliaire une empreinte que nous décrivons avec les pancréatites de stase.

C) Diagnostic radiologique.

Le diagnostic radiologique des oddites scléreuses primitives est, en général, facile sur les radiomanométries per-opératoires ; il est parfois difficile sur des cholangiographies intraveineuses ou des cholécystographies orales avec repas gras. Ceci est particulièrement vrai pour le diagnostic avec les compressions cholédociennes rétro-pancréatiques des pancréatites (types 1, 3, 4) et nous l'avons déjà évoqué à propos de ces types.

FIG. 13

Le cholédoque dans les pancréatites chroniques non calcifiantes.

Clichés 1 (*en haut, à droite*) et 2 (*ci-dessous*) : compression latérale ou antéro-postérieure au bord supérieur du pancréas (type 4) ; par-dessous, cholédoque et papille sont normaux.

Le diagnostic entre oddite primitive et secondaire est fait sur la visibilité des calculs ou l'exclusion vésiculaire radiologique, qui est également un signe à peu près certain de lithiase.

Il existe, particulièrement chez les sujets âgés et asthéniques, des hépatocholédoques dilatés jusqu'à la papille, qui est pourtant franchie avec des pressions normales. Ce mégacholédoque idiopathique, qui n'entraîne pas de pancréas de stase serait, pour Caroli, facile à reconnaître grâce au radiocinéma (cholangiographie par la méthode de Royer) : les mouvements oddiens y seraient conservés, alors que le sphincter est figé dans les papillites.

Enfin, le cancer vatérien est une cause d'erreur assez rare sur les clichés pré-opératoires (la stase biliaire entraîne souvent une exclusion biliaire iodée), mais fréquente et difficile sur les clichés per ou post-opératoires : sur les radiomanométries, les pressions de passage sont généralement beaucoup plus hautes, le sphincter parfois même infranchissable, le cholédoque plus dilaté dans le cancer. Dans les cas difficiles, le diagnostic radiologique est impossible.

4° - L'ASPECT DES VOIES BILIAIRES AU COURS DES PANCREATITES PAR STASE EN AMONT.

Nous avons pu constater qu'au cours des « pancréatites de stase » en amont d'un obstacle sur le canal de Wirsung (papillite, lésions chirurgicales, cancers vatériens), le pancréas hypertrophié pouvait marquer une empreinte nette sur le bord gauche du cholédoque. Cette empreinte convexe vers la lumière du canal est assez haute (tout le cholédoque rétro-pancréatique), elle laisse libre le cholédoque sphinctérien. Elle disparaît si l'on augmente la pression de perfusion du liquide iodé. Ceci prouve qu'elle n'est pas due à la sclérose péripancréatique, mais à la compression directe par le pancréas hypertrophié.

IV. - ETUDE RADIOLOGIQUE DES VOIES EXCRETRICES DU PANCREAS

L'aspect radiologique des voies pancréatiques présente un intérêt considérable. En effet, c'est de la constatation ou de l'absence d'une dilatation en amont d'un obstacle que dépend le choix de la technique chirurgicale pour la plupart des auteurs.

A) Pancréatites calcifiantes.

L'aspect des voies pancréatiques dans les pancréatites calcifiantes est très variable.

1° - Assez rarement, le canal de Wirsung est normal, c'est-à-dire qu'il n'est pas dilaté, que les pressions de perfusion sont normales et les canaux de deuxième ordre peu ou pas visibles. Nous avons constaté ce fait deux fois.

2° - Beaucoup plus souvent, le canal de Wirsung est dilaté surtout son trajet, sauf dans sa portion terminale. La sténose de

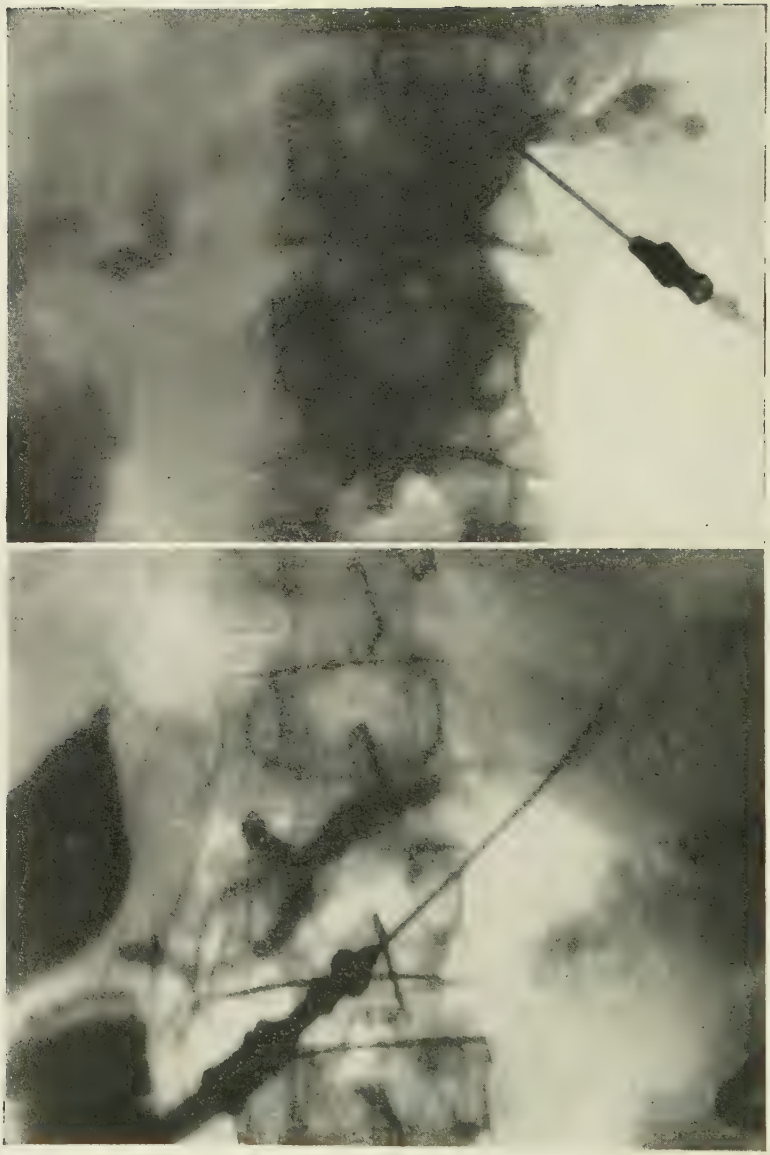


FIG. 14

Le Wirsung dans les pancréatites chroniques calcifiantes.

Dilatation du canal avec sténose dans sa partie terminale souvent difficile à voir, en particulier sur le *cliché* 1 (*en haut*) où l'injection duodénale se fait par le Santorini. Sur le *cliché* 2 (*en bas*), il existe deux zones dilatées et deux sténoses. L'aiguille est piquée dans la dilatation caudale, mal visible sur la reproduction.

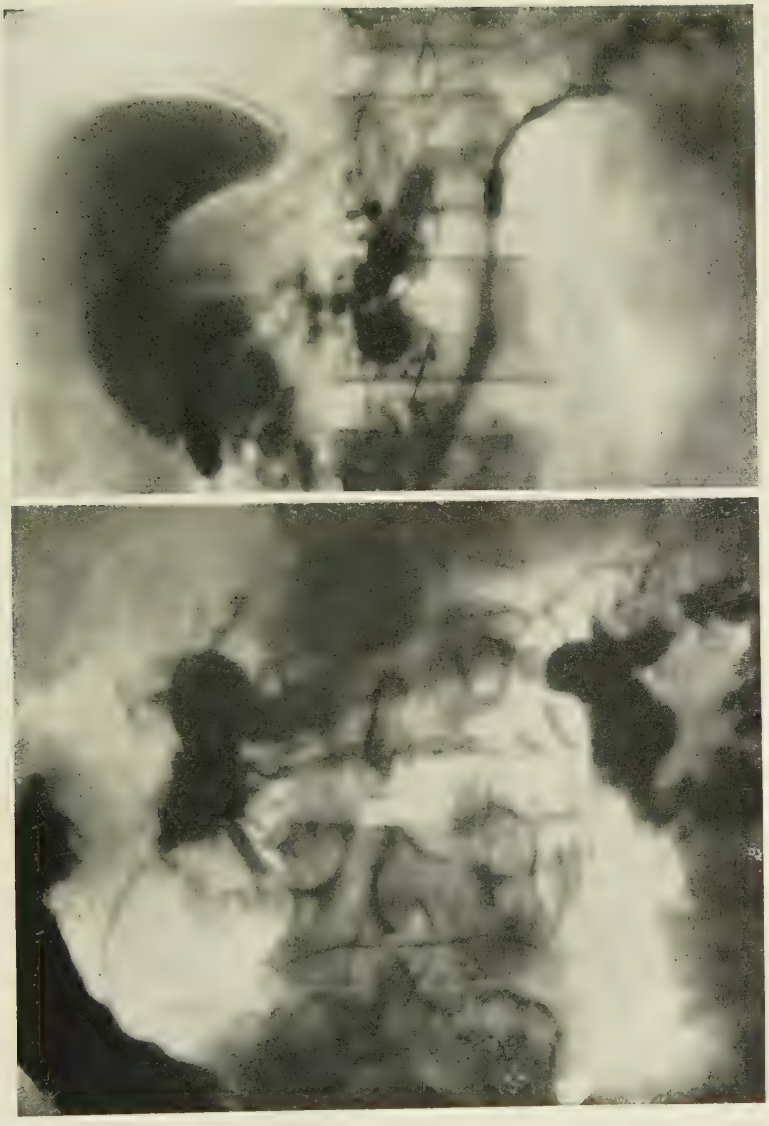


Fig. 15

Le Wirsung dans les pancréatites chroniques calcifiantes.

Les kystes : sur le *cliché* 1 (*en haut*), un petit kyste appendu au canal ; sur le *cliché* 2 (*en bas*), un gros kyste isolé qui a dû être injecté séparément et, au niveau de la queue, un kyste largement sessile.

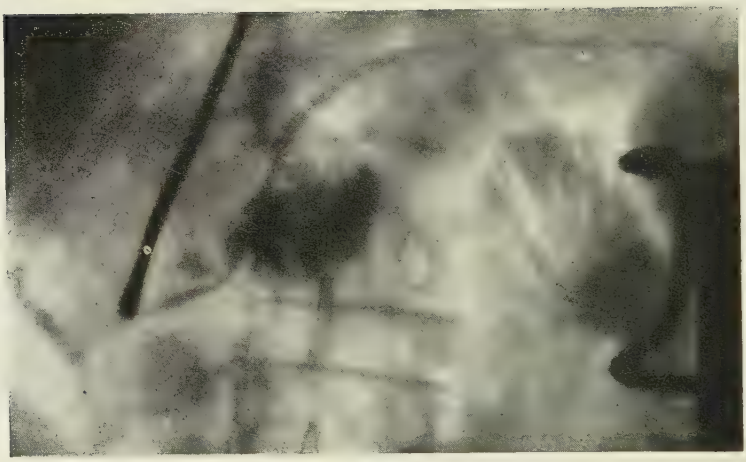


Fig. 16

Pancréatite chronique calcifiante localisée.

Le cholédoque est repéré par un stylet métallique ; le Wirsung est normal ; le calcul entouré de ses calcifications se voit dans l'angle cholédoque-Wirsung ; il est localisé au Santorini.

la portion terminale peut être nette, étendue sur plusieurs centimètres (3 à 10), d'un calibre très étroit (moins de 1 mm.), contrastant avec la dilatation en amont. On a alors une déformation identique à celle du cholédoque du type 1 qui coexiste souvent d'ailleurs avec le « Wirsung de type 1 ». C'est cet aspect de rétrécissement céphalique avec dilatation en amont qui avait été décrit par Appelby et non pas la sténose isthmique comme on a voulu l'écrire. D'autres fois, le Wirsung terminal n'est pas sténosé, mais normal et bourré de calculs, arrêtés en amont du sphincter. Parfois, encore on peut trouver plusieurs zones rétrécies étranglant des dilatations.

En amont de la sténose, la dilatation est constante, allant en diminuant vers la queue. Son calibre varie de 6 à 12 mm. et plus. Au niveau de la queue, le canal prend souvent un aspect spiralé « en tire-bouchon ».

Les collatérales sont également dilatées et bien visibles. Certaines peuvent même être plus larges que le Wirsung.

Assez souvent, on constate l'existence de dilatations kystiques qui peuvent soit faire suite à un canal collatéral rétréci, soit avoir perdu leur connexion, s'être isolées. Les pseudokystes sont généralement de petite taille (1 à 3 cm.), ils semblent secondaires à l'ectasie kystique d'un canal collatéral en amont d'une sténose. Il s'agit ici d'un fait assez particulier aux pancréatites calcifiantes.

Le canal de Santorini peut être opacifié par l'injection du Wirsung. Dans ce cas, il nous a paru moins obstrué que le Wirsung la perfusion duodénale se faisant préférentiellement par cette voie (dans ces cas l'insuffisance biologique du pancréas exocrine est moins marquée).

Les calculs sont souvent visibles dans les canaux. Mais l'opacité du produit de contraste que nous avons employé (Dicdone à 35 %) est à peine supérieure à celle qu'ils donnent et les masque parfois.

B) Les canaux pancréatiques dans les scléroses du pancréas sans calcification ni oddite.

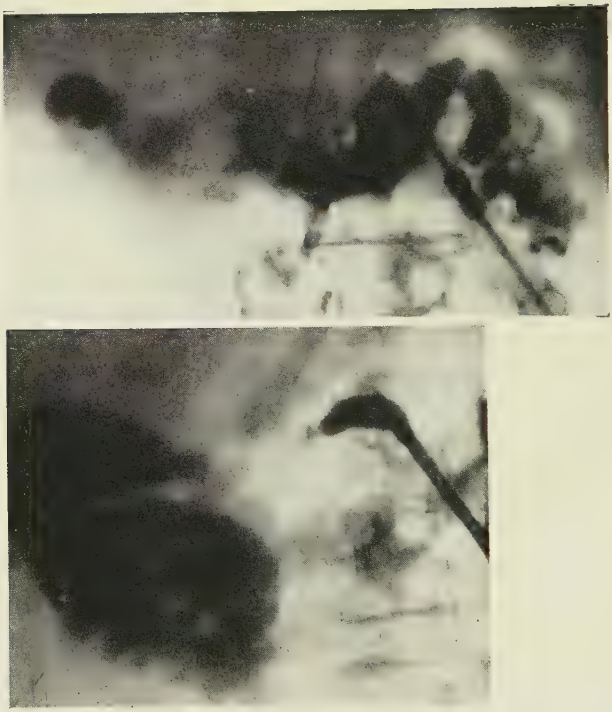
1° - Les canaux peuvent être *normaux* et ce fait est probablement un peu plus fréquent que dans les pancréatites calcifiantes.

2° - *La dilatation* est également *fréquente*. Elle se fait toujours en amont d'un obstacle qui peut avoir plusieurs types.

— Parfois la dilatation du canal est considérable (jusqu'à 17 mm.) en amont d'une sténose céphalique ; celle-ci peut être si serrée qu'elle demeure infranchissable.

— Dans un cas, nous avons constaté une volumineuse dilatation du Wirsung caudal et corporéal en amont d'une sténose complète, infranchissable au niveau de l'isthme.

Les branches collatérales sont dilatées comme dans les pancréatites calcifiantes. Il nous a semblé qu'elles étaient visibles en moins grand nombre comme si la dilatation hypertensive des voies



Cliché 1

Cliché 2

FIG. 17

Le Wirsung dans les pancréatites chroniques non calcifiantes.

Cliché 1 : dilatation du canal avec sténose terminale infranchissable.

Cliché 2 : sténose isthmique par noyau fibreux cicatriciel localisé, dilatation en amont ; le duodénum a été injecté par radiomanométrie biliaire préalable

Fig. 18

Injections simultanées des deux canaux dans une *pancréatite chronique non calcifiante :* cholédoque de type 4, sténose terminale du Wirsung.

excrétrices remontait moins haut dans un parenchyme plus rigide, plus lésé.

Nous n'avons pas trouvé d'ectasies kystiques des canaux.

Le diagnostic par images de sténose céphalique ou isthmique est à faire avec le cancer du pancréas. Nous avons vu qu'une sténose absolue pouvait se voir dans les pancréatites. De même, dans le cancer on peut trouver un canal de Wirsung rétréci mais perméable avec dilatation en amont. Dans le cancer, on peut noter au niveau de la tumeur une absence complète d'injection des branches collatérales : trou radiologique dans le pancréas. En réalité, le diagnostic entre cancer et pancréatite non calcifiante est souvent impossible sur les pancréatographies.

C) Le canal de Wirsung dans les oddites primitives.

En général, le canal est dilaté. Comme celle du cholédoque cette dilatation va jusqu'au sphincter (absence de rétrécissement céphalique). La plupart du temps, elle est modérée et les branches collatérales du canal de Wirsung peu visibles.

Enfin, le reflux de bile iodée du cholédoque dans le Wirsung est rare mais on peut en constater de très importants en cas de sphincter bas situé avec confluent biliopancréatique haut.

V. - AUTRES METHODES D'EXAMEN

1° - Stratigraphie axiale avec pneumopéritoine et pneumo-rétropéritoine.

Cette méthode primitivement décrite par Vallebona (97), Macarini et Oliva (66) a été également bien étudiée par Levrat, Bret et Costaz (56 et 57), ainsi que par Betoulières (9).

L'étude directe du pancréas est possible par l'association de la tomographie aux insufflations gastriques et rétropéritonéales. Les meilleurs résultats sont fournis par les coupes axiales transverses qui ont généralement comme complément des tomographies de profil dans le plan sagittal.

Les coupes sagittales isolent la section piriforme ou triangulaire du pancréas dont la taille va en augmentant lorsque l'examen est fait de la queue vers la tête de l'organe. Mais elles n'apporteraient d'images lisibles que pour la queue et la partie du corps située à gauche de la colonne vertébrale.

Les coupes axiales transverses peuvent donner de très bonnes images d'ensemble du pancréas figuré par une ombre prévertébrale, arquée, à convexité antérieure, allongée transversalement entre l'opacité du foie à droite dont elle est séparée habituellement par la clarté duodénale et l'opacité splénique à gauche, limitée en avant par la clarté de l'estomac et de l'intestin, et en arrière par la clarté gazeuse du rétro-pneumopéritoine qui la sépare des reins, de l'aorte, de la veine cave et de la colonne vertébrale. En raison de l'obliquité du pancréas en haut et à gauche, deux coupes sont souvent nécessaires pour obtenir une image de la glande, l'une inférieure pour la tête, l'autre supérieure pour le corps et la queue.

Ces procédés permettent d'apprécier la morphologie du pancréas, ses contours, son volume ; la diffusion du gaz ou l'adhésion inflammatoire aux organes contigus. Mais le fait de voir une ombre pancréatique, d'apprécier sa surface dont les variations normales sont importantes, n'apporte pas toujours de signe de certitude. Anatomiquement, le pancréas est sujet à de grandes variations individuelles selon le sexe, la corpulence, l'âge. Pour Levrat, l'épaisseur du pancréas normal (compte tenu du rapport d'agrandissement radiographique de l'image de 1,3 environ) varie de 2 à 4,5 centimètres pour la tête, de 1,5 à 3,5 cm. pour le corps sur le plan sagittal médian.

Dans les pancréatites (Levrat, Bret et Costaz, 57), la surface de coupe peut être normale ou augmentée de manière diffuse. Une hypertrophie localisée, régulièrement arrondie saillant sur un pancréas par ailleurs normal ou hypertrophié traduit un pseudokyste. Les auteurs concluent que la méthode permet habituellement d'affirmer le diagnostic du cancer et fournit des renseignements importants dans le diagnostic des pancréatites. Ils en fixent ainsi les limites : une coupe pancréatique normale ne peut faire éliminer une pancréatite alors qu'elle permet d'éliminer le cancer.

De même, une hypertrophie diffuse modérée n'est pas toujours pathologique (gros pancréas normal), cependant elle est, en général, liée à une pancréatite, plus rarement à un cancer du corps du pancréas. Une hypertrophie limitée, même volumineuse traduit habituellement une tumeur maligne mais parfois un pseudo-kyste, la distinction n'étant pas toujours certaine. Quant aux processus adhérentiels, ils semblent avoir peu de valeur diagnostique en raison de leurs caractères communs que l'étiologie soit inflammatoire ou néoplasique.

Au total, cette méthode présente certainement un grand intérêt. Mais contrairement aux auteurs lyonnais, nous ne pensons pas qu'il s'agisse d'une technique de routine. Elle doit être réservée aux cas, relativement rares, dans lesquels l'absence de calcifications ou de déformations gastro-duodénales évidentes sur un examen bien fait ne permet pas de diagnostic.

2° - La splénoportographie.

La splénoportographie présente un intérêt indiscutable quand il existe des hémorragies digestives ou une splénomégalie. Faite par ponction transpariétale quelques jours avant l'intervention, elle permet d'obtenir des clichés meilleurs que ceux que fournit un examen per-opératoire. Quand il existe une compression veineuse, on trouve d'une part une hyperpression, d'autre part une encoche ou un arrêt complet sur le tronc splénique ; enfin, on met en évidence le développement de la circulation collatérale en amont. Cet examen fait alors partie de l'indispensable bilan radiologique (avec radiomanométrie biliaire et pancréatographie) sur lequel le chirurgien fonde le choix de sa tactique.

Léger (48 et 53) constatant la fréquence des aspects de compression de la veine splénique au cours des pancréatites, a proposé

de faire de la splénoportographie pré-opératoire à ventre fermé un examen du diagnostic de routine. Les risques limités, mais certains, de cette technique (hémorragies par rupture splénique) nous incitent à la réserver aux cas d'hypertension portale avec grosse rate et hémorragies ou bien à pratiquer la veinographie pendant l'intervention.

3° - Etude radiologique de l'intestin.

Poppel (81) insiste sur les troubles fonctionnels de l'*intestin grêle*. Le tableau est celui d'une stéatorrhée secondaire ou d'un « dysfonctionnement ». Aux modifications du relief muqueux, surtout au niveau du jejunum, s'ajoutent des troubles du tonus et de la motilité. C'est ainsi que l'on pourrait voir des images d'hyper- et d'hypomotilité, d'hyper- et d'hypopéristaltisme, d'hypersécrétion. L'intérêt de ces images est certain. Leur valeur diagnostique n'en reste pas moins des plus minces.

On a également signalé des images de déplacement du colon par de gros kystes.

Conclusion :

L'examen radiologique présente un intérêt considérable d'un double point de vue :

Dans les trois-quarts de nos observations, un examen standard fait de clichés sans préparations (recherche des calcifications) d'une série gastro-duodénale (nécessité d'une bonne réplétion duodénale) et d'une cholangiographie intraveineuse, nous a permis un diagnostic de pancréatite. Le signe le plus facile à interpréter est représenté par les calcifications pancréatiques (calculs). Dans les cas douteux, stratigraphie avec retropneumopéritoine, duodénographie hypotonique apportent vraisemblablement des précisions supplémentaires.

Trois examens font partie du bilan per-opératoire qui permettra de fixer la tactique chirurgicale : la radiomanométrie biliaire, la pancréatographie, et dans certains cas, la porto ou splénoportographie.

EXPLORATION FONCTIONNELLE DU PANCREAS

De très nombreuses techniques d'exploration du pancréas ont été proposées. Elles ont été appliquées souvent à trop peu de cas, ou à des observations trop discutables pour que l'on puisse en tenir compte. D'où des enthousiasmes et des hostilités également injustifiés.

D'emblée, il faut signaler que les techniques d'exploration les plus fructueusese sont différentes dans les pancréatites aiguës et les pancréatites chroniques. Dans les formes aiguës, le dosage de l'amylasémie ou, plus récemment celui de l'amylase du suc péritonéal, peut-être également l'élévation du taux d'antithrombine représentent les méthodes les plus fidèles. Au cours des pancréatites chroniques, ces tests sont par contre presque dénués de valeur, alors que le tubage duodénal, la mesure de la tolérance glucidique et à moindre degré la recherche d'une stéatorrhée, fournissent des renseignements intéressants.

Nous avons tenté une étude critique de ces diverses méthodes en ne retenant que celles que nous avons expérimentées personnellement (95) ou bien qui ont fait l'objet de travaux suffisamment significatifs.

I. - LE TUBAGE DUODENAL.

L'échec partiel ou total du dosage des ferments pancréatiques dans le sang (amylasémie) a remis à l'ordre du jour le tubage duodénal, que Chiray avait popularisé en France dès 1926 (14) puis dans diverses publications (15, 16, 17, 18) et dans la thèse de son élève Bolgert (7). Le tubage duodénal fut cependant utilisé avant eux par Katsch et Friedrich en 1922 (53), suivis par quelques auteurs qui excitaient le pancréas grâce à une instillation intra-duodénale d'éther. Par la suite, on reprocha à ces méthodes soit l'impureté de la secrétine employée, soit le caractère anormal de l'excitation à l'éther. En 1936, Agreen et Lagerlöf (3), puis Lagerlöf en 1942 (58), grâce à la secrétine purifiée de Hammarsten, Agreen et Wilander, reprirent l'exploration du pancréas par tubage et leur technique, mieux étudiée, fit oublier à l'étranger les travaux de Chiray.

Actuellement, de nombreuses méthodes d'exploration pancréatique par tubage ont été proposées. Il est nécessaire avant de les exposer de rappeler quelques notions physiologiques aujourd'hui mieux établies que du temps de Chiray : La secrétine ne paraît plus être le mécanisme unique, ni peut-être même essentiel de l'excitation pancréatique prandiale. Son injection fait secréter uniquement l'eau et les bicarbonates. Après quelques minutes pendant lesquelles elle augmente, par lessivage cellulaire, la concentration des ferments, celle-ci diminue dans le suc de secrétine (dilution hydrique). La quantité de ferments reste au contraire constante. Nous avons pu vérifier chez l'homme cette action de dilution enzymatique. Il est donc logique d'utiliser la secrétine si l'on mesure comme Lagerlöf, ou de nombreux auteurs américains (21, 23, 29, 34) les taux de bicarbonates et le volume de suc secrété. Il est illogique de l'employer si l'on recherche l'activité fermentaire, lipasique, tryptique ou amylasique. Divers auteurs ont essayé d'utiliser des excitants pancréatiques plus efficaces au point de vue enzymatique : Sjoeberg (97), puis Morrisson (70), ont proposé deux techniques dans lesquelles la secrétion est déclanchée par l'instillation duodénale d'huile d'olive. Leurs résultats sont trop peu nombreux pour qu'un jugement puisse être porté sur ces méthodes cependant séduisantes. Le mécholyl (6, 39) a également été employé. Son intérêt semble discutable. Il en est vraisemblablement de même du citrate de choline (85).

Nous avons personnellement montré (94, 95) que le taux de ferment pancréatique (lipase) recueilli à jeûn sans excitation par une sonde duodénale était suffisamment stable chez les sujets normaux, à condition d'utiliser non pas des valeurs moyennes mais la concentration maxima d'enzymes (activité de l'échantillon le plus actif), suffisamment abaissé au cours des pancréatites – contrairement à une opinion exprimée un peu gratuitement et sans preuves dans la littérature anglo-saxonne — pour que le tubage duodénal sans secrétine représente une méthode statistiquement aussi valable que l'épreuve à la secrétine. Balzert (5) avait, avant nous, prôné une technique identique. Au total deux techniques de tubage duodénal sont d'une part physiologiquement satisfaisantes et, d'autre part, fondées sur une étude statistique suffisamment importante :

1° - La mesure du volume et des bicarbonates après injection I.V. de secrétine, fondée sur les travaux de Lagerlöf et confirmée par Dreiling.

2° - La mesure des ferments pancréatiques (en particulier de la lipase) sur le suc duodénal recueilli par tubage sans injection de secrétine.

1° - Le test à la secrétine

(Secrétin-test de Agreen et Lagerlöf, 58).

Cette technique a été particulièrement bien étudiée aux Etats-Unis par Dreiling et Coll. et par Dornberger, Comfort, Wollaeger et Power (29). Ces auteurs récoltent le suc duodénal par aspiration pendant 20 minutes puis injectent 1 unité de secrétine par kilo

de poids et prélèvent ensuite pendant 2 à 4 périodes de 20 minutes. On mesure le volume par kilo de poids, la concentration maxima de bicarbonates en milliéquivalents par litre, la concentration d'amylase dans chaque échantillon et la quantité totale d'amylase. Le dosage des bicarbonates se fait par la technique de Van Slike (102). Le dosage de l'amylase par les méthodes d'Agreen, Grinman et Lagerlöf (2).

La plupart des auteurs américains, tout en pratiquant le dosage de l'amylase, considèrent qu'elle est peu modifiée dans les pancréatites et centrent l'intérêt sur le volume et les bicarbonates qui évoluent d'ailleurs parallèlement. Au cours des pancréatites, les valeurs seraient nettement abaissées, bien que Friedman et Snape (41) pensent que les ferments (trypsine) sont perturbés de manière plus précoce. Malheureusement, d'autres affections s'accompagnent également de perturbation du test à la secrétine : les tumeurs de la tête du pancréas (30) et à un moindre degré les tumeurs de la queue. Au cours de la lithiase cholédocienne, les valeurs seraient abaissées, uniquement en cas de calculs enclavés (Dreiling 30). Pour le même auteur, le test serait normal dans les oddites sclé-reuses. Dans les affections hépatiques, il y aurait une augmentation du volume total qui entraînerait une dilution des composantes du suc pancréatique. Au cours des ulcères, les résultats sont assez discordants puisque Comfort et Osterberg (21) trouvent un suc plus abondant, plus concentré en ferment, avec des bicarbonates normaux, alors que Dreiling (31) sur 50 malades trouve 4 insuffisances pancréatiques correspondant d'ailleurs à 4 pancréatites chroniques associées aux ulcères. Dans les affections intestinales (Dreiling, 31) le test serait normal au cours de 34 cas de diarrhée simple et dans les stéatorrhées en dehors des pancréatites. Par contre, au cours de 27 cas de maladie de Crohn ou de rectocolite hémorragique il existe 9 insuffisances nettes (dont 5 entérites et 4 colites). Au cours du diabète, volume, bicarbonates (et ferments) seraient d'autant plus souvent abaissés que le diabète est plus ancien (83). Dans les pancréatites aiguës, le test revient rapidement à la normale après une seule attaque quand il ne se constitue pas de lésions définitives.

On voit que le test à la secrétine d'Agreen et Lagerlöf est une épreuve d'un indiscutable intérêt, il peut cependant être perturbé dans des cas où il n'existe pas de lésions pancréatiques importantes (colite ulcéreuse en particulier).

2° - Le dosage des ferments duodénaux dans le suc pancréatique (emploi de la secrétine inutile).

L'opinion des auteurs est loin d'être unanime sur le point de savoir s'il existe des insuffisances pancréatiques dissociées. Si avec Chiray et Bolgert on admet ce point de vue, il est indispensable de doser tous les enzymes pancréatiques et d'étudier leur rapport. Nous pensons personnellement que les insuffisances dissociées répondent plus à des troubles fonctionnels qu'à des lésions organiques, aussi sortent-elles du cadre de ce travail. Il suffit en pratique de retenir le dosage d'un seul enzyme. Friedman et Snape

(41) pensent que la trypsine est le plus intéressant. Lagerlöf et ceux qui ont continué son œuvre préfèrent l'amylase. Nous avons, comme Demole (27) choisi la lipase qui a l'avantage d'être spécifiquement pancréatique.

— *L'activité lipasique maxima du suc pancréatique recueilli par tubage sans secrétine* (Technique de H. Sarles, G. Todrani-Oswald et J.-C. Sarles, 95). — Notre méthode comporte, après l'introduction du tube dix prélèvements de dix minutes chacun (cinq peuvent à la rigueur suffire). La lipase est dosée par la méthode de Biondi. On retient seulement l'activité la plus forte. Cette méthode a l'avantage d'éliminer les prélèvements souillés de suc gastrique ou de salive dont l'activité plus faible est négligée : elle ne nécessite donc ni double ni triple intubation ni aspiration. En simplifiant les données statistiques obtenues avec les valeurs normales et les valeurs des sujets pathologiques, nous avons proposé les limites suivantes :

— insuffisance pancréatique significative	:	0 à 10 unités
— insuffisance pancréatique modérée	:	10 à 25 unités
— valeurs normales	:	> ou = 35 unités
— une zone douteuse de	:	25 à 35 unités

Les insuffisances significatives correspondent toujours, d'après notre expérience à une lésion organique diffuse de la glande ou de la terminaison de son canal excréteur. La majorité des pancréatites chroniques (22 cas sur 34 de notre statistique) entre dans cette zone. On y rencontre également le cancer de la tête du pancréas et un certain nombre de cancers vatériens. La lithiase cholédocienne peut, quoique rarement, donner de telles valeurs (il s agit en général de calculs enclavés de la papille). Il en est de même des oddites (papillites) secondaires à la lithiase ou primitives. Enfin, exceptionnellement, une hépatite ictérigène peut donner de telles valeurs. On retiendra que *chez un sujet anictérique, une lipase* < ou = 10 *traduit presque toujours une pancréatite.*

Les insuffisances modérées (de 11 à 25 unités) comprennent encore quelques cas d'authentiques pancréatites (10 sur 34 de nos cas), des cancers du corps du pancréas ou de l'ampoule de Vater, des papillites, des lithiases cholédociennes, mais également des hépatites virales, des cirrhoses (quelle qu'en soit l'étiologie), des ulcères gastriques ou duodénaux, des suites passagères ou des séquelles de pancréatite aiguë. Mais on y rencontre également des malades dyspeptiques, généralement migraineux, souffrant souvent de l'épigastre et chez lesquels l'exploration chirurgicale (quand elle est faite par erreur) et même la biopsie du pancréas montrent un organe sain. Chez ces malades que nous avons pu suivre assez longtemps pour aboutir à un diagnostic certain, nous avons pu montrer que ces troubles correspondaient à des allergies digestives (peut-être plus souvent alimentaires que fungiques). *La constatation d'une insuffisance modérée ne permet donc pas à elle seule un diagnostic de pancréatite. L'intégration au cadre des pancréatites chroniques des nombreuses insuffisances fonctionnelles que nous venons de signaler a compliqué inutilement ce chapitre de la pathologie.*

Enfin, parmi les valeurs normales, on peut encore trouver de rares cas de pancréatite (2 de nos 31 malades). Mais il s'agit toujours de lésions limitées laissant intacte une grande partie de l'organe drainée par un canal libre. Dans un de nos cas, il s'agissait d'une sténose isthmique : la tête et le Wirsung céphalique étaient normaux, dans l'autre d'une lithiase du Santorini et d'un petit territoire drainé par ce canal, le canal principal et le reste de la glande ne présentaient aucune lésion. Bien que ceci déborde le cadre des pancréatites chroniques, il faut enfin signaler que parmi les valeurs normales, on ne rencontre aucun cas d'oddite, et par contre plus de la moitié des lithiases cholédociennes : un ictère angiocholitique à lipase normale est pratiquement toujours dû à une lithiase cholédocienne.

II. - LES MODIFICATIONS DE LA GLYCEMIE.

On sait qu'il existe quelques cas de pancréatites authentiques accompagnées de manifestations cliniques et biologiques d'hypoglycémie. En réalité, il s'agit de faits exceptionnels que nous n'avons jamais rencontrés.

La plupart du temps le pancréas endocrine est insuffisant comme les acinis. Le diabète véritable se voit déjà avec une fréquence assez grande. Mais souvent, le trouble étant moins important, sa mise en évidence nécessite une mesure de la tolérance glucidique par l'épreuve d'hyperglycémie provoquée. Une diminution de la tolérance glucidique est de constatation très fréquente (68, 81). Sur 23 cas de pancréatite vérifiée anatomiquement et chez lesquels nous avons pratiqué à la fois une hyperglycémie provoquée et un tubage duodénal par notre technique (taux maximum de lipase duodénale sans injection de secrétine) nous avons obtenu les résultats suivants exposés dans le tableau I.

TABLEAU I

Valeur diagnostique comparée de l'hyperglycémie provoquée et du tubage duodénal

HYPER-GLYCÉMIE	TYPE DE PANCRÉATITE	LIPASE SIGNIFICATIVE $\leq$ 10	LIPASE DOUTEUSE de 11 à 34	LIPASE NORMALE $\geq$ 35
Diabète	calcifiante	3		
	non calcif.	1		
Perturbée	calcifiante	9	2	
	non calcif.			
Normale	calcifiante	1	1	12
	non calcif.	1	2	

On voit que la diminution de la tolérance glucidique est extrêmement fréquente au cours des pancréatites puisque nous la trouvons 14 fois (dont 3 diabètes) sur 17 pancréatites calcifiantes et 3 fois (dont 1 diabète) sur 6 pancréatites non calcifiantes. De même, on constate que les résultats de cette épreuve sont assez parallèles à l'insuffisance du pancréas exocrine. Cependant la tolérance glucidique peut être diminuée dans des zones où l'insuffisance exocrine est trop peu marquée pour avoir une valeur significative. Il est donc intéressant d'associer systématiquement la très simple épreuve d'hyperglycémie provoquée au tubage duodénal. Perturbée, elle donne de la valeur à une insuffisance modérée du pancréas exocrine. Par contre, si elle est normale, elle ne permettra pas d'éliminer une pancréatite (erreur par défaut). Il faut, de plus, insister sur le fait que la diminution de la tolérance glucidique est fréquente, surtout à partir de la cinquantaine, et déborde très largement le cadre des pancréatites : c'est cette cause d'erreur par excès qui est la plus grosse lacune de la méthode : si celle-ci est intéressante, elle est donc peu spécifique.

Si l'hypoglycémie est rare au cours des pancréatites chroniques, une diminution de la tolérance glucidique est assez fréquente pour mériter d'être recherchée systématiquement. Malheureusement, le trouble déborde trop largement le cadre des pancréatites pour avoir une grande valeur diagnostique quand il n'est pas associé à une insuffisance du pancréas exocrine.

III. - LA RECHERCHE DE LA STEATORRHEE ET DE LA CREATORRHEE

De très nombreuses méthodes de laboratoire ont eu pour but d'étayer le diagnostic des pancréatites par l'examen des matières fécales. Nous négligerons les méthodes historiques. En général, *le poids total des matières fécales sèches* est augmenté (31 bis), mais cette augmentation n'a pas de valeur diagnostique suffisante. Pour Comfort et Coll. (108), le poids varie de 85 à 87 g. par jour, alors qu'il serait de 27,5 chez le sujet normal.

La CRÉATORRHÉE a été considérée comme précoce. Pour Comfort elle serait, en réalité, tardive.

La STÉATORRHÉE macroscopique se voit, en réalité, rarement ; nous l'avons constatée chez 8 malades sur 46. La recherche au microscope de stéatorrhée est également bien imprécise.

La méthode chimique la plus simple calcule le pourcentage des lipides fécaux, par rapport au poids sec des matières. Rappelons que cette méthode doit être faite après acidification des selles, de manière à récupérer les savons. Faute de cette précaution, bien des résultats publiés sont difficilement interprétables.

Le pourcentage des graisses fécales aux solides fécaux est de 14,5 (29). On a pu parler de stéatorrhée quand il était supérieur à 20 ou même à 30 %. En réalité, il est très variable d'un jour à l'autre chez le même sujet pour présenter une valeur diagnostique.

Le poids de lipides fécaux excrétés quotidiennement est moins variable. Normalement, il serait de 4,1 g. (29). Au cours des pancréatites, il ne présenterait guère plus de valeur que le rapport des graisses aux solides fécaux.

En réalité, la seule technique correcte de recherche d'une stéatorrhée est la méthode des bilans. A ce sujet, quelques mots sur le transit intestinal des graisses sont nécessaires : normalement, les graisses ingérées sont absorbées dès le duodénum et s'il est certain que la lipase pancréatique et la bile favorisent cette réception, il est également certain qu'elle peut se faire, quoique de manière moins satisfaisante, en l'absence de ces sucs. Des études récentes faites avec les graisses alimentaires marquées au C^{14} (99) ont montré que très rapidement, en même temps que commençait l'absorption et masquant partiellement celle-ci, il se produisait dans l'intestin grêle une abondante sécrétion de graisses et un échange d'acides gras entre les molécules. Les graisses retrouvées dans le côlon ne représentent pratiquement plus que des graisses sécrétées, ce qui explique qu'après pancréatectomie, malgré l'existence d'une stéatorrhée indiscutable, on ne retrouve plus ou très peu de graisses marquées dans les matières fécales. Il est donc impossible de considérer que le rapport entre les graisses excrétées et les graisses ingérées représente véritablement le coefficient d'utilisation de ces dernières. Aussi a-t-on introduit la notion de *graisses métaboliques*. Celles-ci représentent la quantité de graisses excrétées quotidiennement par un sujet soumis à une alimentation délipidée. Cette quantité doit être calculée sur la moyenne de plusieurs jours, car assez variable d'un jour à l'autre. Deuel (28) a émis le postulat que la sécrétion de graisses par l'organisme était invariable, quelle que soit la teneur en lipides du régime : autrement dit, la différence entre l'excrétion moyenne de graisse avec un régime donné et les graisses métaboliques préalablement déterminées, correspond à la quantité de graisses alimentaires non absorbées avec ce régime. Partant de cette conception, on a créé la notion de *digestibilité* qui est égale au rapport des graisses absorbées aux graisses ingérées. Les graisses absorbées sont calculées par la différence :

— graisses ingérées chaque jour moins la résultante
(graisses excrétées chaque jour - graisses métaboliques).

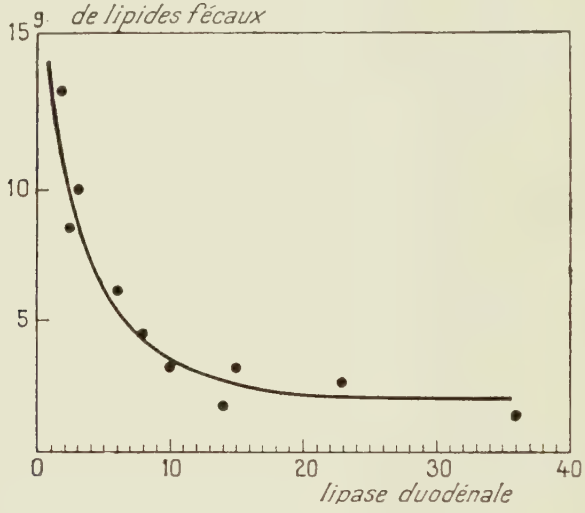
Cette conception a été critiquée et pour Annegers, Boutwell et Ivy (4), la quantité de graisses excrétées ne varie pas selon que l'alimentation contient des quantités de graisses allant de 60 à 150 g. Ceci est une sérieuse critique à la conception de la digestibilité. Nous avons cependant constaté, comme la plupart des auteurs, que l'excrétion fécale de matières grasses était inférieure au cours de l'alimentation délipidée, à ce qu'elle est au cours d'un régime contenant des graisses. Il nous a semblé que cette différence était d'autant plus marquée qu'il existait une atteinte pancréatique sérieuse.

Nous avons pensé que la manière la plus simple de pratiquer un bilan des graisses était représentée par le calcul des graisses métaboliques, c'est-à-dire, rappelons-le, de l'excrétion lipidique

quotidienne correspondant à une alimentation délipidée. Les malades sont soumis à un régime sans graisses pendant 3 à 6 jours, le début et la fin du régime sont marqués par l'absorption de 1,5 g. de charbon en trois cachets.

On peut ainsi constater que l'excrétion fécale des lipides au cours de l'alimentation sans graisses est, compte tenu de l'imprécision des dosages, très strictement fonction de l'activité du pancréas exocrine, mesurée en activité lipasique maxima.

Courbe 1



D'autre part, ce n'est qu'au-dessous de 10 unités de lipase que la stéatorrhée commence à se développer ; on peut donc considérer que cette stéatorrhée ne se voit qu'au cours d'insuffisances pancréatiques sévères, facilement décelées par le tubage duodénal.

Warther (105) a proposé avec Fritz (42) de remplacer l'alimentation grasse de la méthode des bilans par l'injection unique d'un lipide marqué par du sulfate de baryum.

Chez les sujets normaux, le coefficient d'absorption varie entre 100 % et 85 %. L'épreuve serait nettement anormale au-dessous de 80 %.

Cependant, la lecture des chiffres donnés par l'auteur dans la thèse de Fritz montre qu'il existe une grande dispersion des résultats. Beaucoup de malades n'ayant pas de pancréatite ont des valeurs basses et il existe encore trop peu de données chez des sujets présentant une pancréatite anatomiquement vérifiée. Il nous a semblé que l'épreuve était modifiée par de nombreux facteurs et en particulier par la vitesse du transit. Certains malades sont constipés par la baryte. Dans un cas d'allergie digestive à l'huile d'olive, nous avons vu un transit complet en 90 minutes. Cette méthode, pour intéressante qu'elle soit, doit donc être appuyée sur une étude statistique des résultats.

En résumé, *la recherche d'une stéatorrhée nécessite des techniques rigoureuses et l'emploi de régimes stricts pendant plusieurs jours. Faute de quoi, elle est le plus souvent dénuée de valeur. Même dans ces conditions favorables, elle donne des résultats qui sont plutôt inférieurs à ceux du tubage duodénal, par ailleurs beaucoup plus rapide.*

IV. - LE DOSAGE DES FERMENTS PANCREATIQUES DANS LE SANG ET LES HUMEURS EN DEHORS DU SUC DUODENAL

De très nombreux travaux ont été consacrés à ces méthodes depuis Elman, Armson et Graham (37) en 1929, qui signalèrent la valeur diagnostique de l'hyperamylasémie. Deux ferments ont été étudiés : l'amylase et la lipase. Sur le plan expérimental on sait, depuis Lépine et Barral (64), confirmés par de très nombreux autres travaux, que l'amylase sanguine augmente après ligature des canaux pancréatiques. Dans les mêmes conditions, Cherry et Crandall (12) montrèrent qu'il existait une augmentation de la « lipase » sanguine. On trouvera dans la revue générale de Mogena et Cantarelli (67), des précisions sur ces travaux.

1° - L'amylasémie au cours des pancréatites chroniques.

Contrairement à la valeur de la méthode dans les pancréatites aiguës, on s'est rapidement aperçu qu'au cours des pancréatites chroniques, l'augmentation de l'amylasémie était incomplète, passagère et qu'elle pouvait même faire place à des valeurs inférieures à la normale (9, 35, 43, 44, 46, 66, 70, 72, 75, 77, 78, 79, 96). Plusieurs affections sont, de plus, capables d'entraîner une hyperamylasémie en l'absence de pancréatite chronique. Il en est ainsi des insuffisances rénales chroniques (86) et des maladies hépatiques : dans les cirrhoses ou les ictères par hépatite l'amylasémie est augmentée avec une fréquence qui peut aller jusqu'à 1/3 des cas (10, 20, 22, 25, 52, 60). Il n'est pas certain, dans ces conditions, que l'hyperamylasémie soit secondaire à une association de lésions pancréatiques. De même dans l'alcoolisme aigu (24). L'existence d'une hypoamylasémie qui se verrait dans les phases tardives de la maladie, présente une valeur diagnostique encore plus faible.

On a donc essayé de sensibiliser les méthodes par des injections variées : sécrétine, mecholyl, ésérine, prostigmine, morphine, codéine (10, 56, 59, 69, 74, 80, 84, 93, 103). Cependant, toutes les études récentes concordent à reconnaître l'extrême inconstance des renseignements fournis par ces tests (46, 55, 66, 90, 92, 107).

Il est vrai que les ferments sanguins sont plus modifiés après les crises, mais attendre une nouvelle crise est une attitude quelque peu passive.

Avec Cartier (94), nous avions proposé d'étudier le rapport de l'amylasémie (technique de Somogyi) à la plus forte valeur de lipase duodénale (technique de Bondi). La valeur obtenue est normalement inférieure à 3.

Au total, après une période d'enthousiasme fugace, la plupart des auteurs notent, au cours de pancréatites chroniques, l'extrême inconstance de la valeur diagnostique des ferments sanguins, avec ou sans injection de substances modificatrices.

2° - Le dosage de l'amylase dans les urines.

L'amylase sanguine est excrétée par les reins dans l'urine où elle se retrouve au bout de deux heures (26). Depuis Wolgemuth, l'intérêt de l'amylasurie est à peu près parallèle à celui de l'amylasémie, avec cette restriction qu'en cas d'insuffisance rénale, l'amylasurie ne s'élève pas. La technique de Somogyi est également utilisée (26, 67, 91).

3° - Le dosage de l'amylase dans le suc péritonéal.

Keith, Zollinger et Mc Cleery (54) ont montré que le suc péritonéal prélevé par ponction directe de l'abdomen au niveau des flancs avec une aiguille fine, présentait une activité amylasique mesurable par la méthode de Somogyi.

L'intérêt de cette technique réside dans le fait que l'augmentation de la diastase dans le suc péritonéal se voit même en cas d'amylasémie normale (54). Cependant, l'amylase peut y être augmentée au cours des ulcères perforés et des occlusions du grêle.

En pratique, cette méthode n'a d'intérêt que dans les pancréatites aiguës.

4° - Le dosage de l'antithrombine dans le sang.

Innerfield, August et Benjamin (50, 51, 49) ont montré que le taux d'antithrombine mesuré par leur méthode était normal dans 97 % de 300 ventres aigus chirurgicaux, non pancréatiques, et élevé 50 fois sur 55 dans les pancréatites aiguës. Dans les pancréatites chroniques (32, 50, 71), l'élévation du taux d'antithrombine, parfois sensibilisée par l'injection de sécrétine (96), semble présenter une valeur diagnostique très limitée (48). Cependant, pour Innerfield (50), le taux d'antithrombine serait diminué dans les lésions obstructives étendues de l'organe, augmenté dans les poussées aiguës et dans les obstacles sur la tête.

5° - Le dosage de la « lipase » dans le sang.

Nous rappellerons que l'on a longtemps confondu la lipase vraie (spécifique des liaisons 1 et 3 et triglycérides insolubles dans l'eau), les estérases hydrolysant des esters hydrosolubles et la lipoprotéine lipase de Korn (57), qui hydrolyse les triglycérides fixes sur des protéines. Le sérum normal ne contient pas de lipase pour la plupart des auteurs (12, 38). Celle-ci n'apparaîtrait qu'après obstruction pancréatique. De nombreuses estérases existent, par contre, à l'état normal dans le sérum et dans tous les tissus. Enfin, une lipoprotéine lipase est présente dans le plasma. Le problème est complexe par le fait que certains substrats (tributyrine) pourraient être hydrolysés par ces trois ferments (38). Quoi qu'il en soit, l'application du dosage de la lipase ou des estérases au diagnostic des pancréatites chroniques s'est révélée, jusqu'à présent, infructueuse.

V. - LES SIGNES BIOLOGIQUES D'INTERET SECONDAIRE

1° - La formule sanguine.

Au cours des pancréatites chroniques, une anémie modérée, souvent hypochrome, est fréquente avec une plus ou moins importante hyperleucocytose (50 % des cas). L'éosinophilie est rare (20 *bis*).

2° - La vitesse de sédimentation.

Elle est parfois élevée pendant les crises, rarement entre celles-ci (20 *bis*).

3° - Le test pancréatique au sulfate de zinc.

Lasus (61), en 1955, a décrit un test simple permettant de reconnaître l'atteinte pancréatique. On met en présence pendant 24 heures 5 cm^3 de SO_4Zn à 2 % et 5 cm^3 d'urine désalbuminée à pH acide (inférieur à 6). En cas d'affections pancréatiques, il se produit un précipité que l'on étudie entre lame et lamelle. Malheureusement, ce test ne paraît pas spécifique de la pancréatite chronique. Non seulement, il est positif dans la pancréatite aiguë, mais il peut encore se voir au cours d'affections hépato-biliaires diverses (lithiase vésiculaire ou cholédocienne, hépatite infectieuse, cirrhose).

4° - Epreuve de Trémolières.

Cette épreuve (100) consiste à administrer 5 capsules d'huile iodée (Lipiodol) renfermant 1 g. d'iode au total. Chez les sujets normaux, on retrouve dans les urines 50 % au moins de l'iode ingérée.

Chinn et ses Coll. (13) ont proposé de simplifier la méthode en utilisant l'I^{131}.

5° - Epreuve de West.

Cette méthode (106) est basée sur un principe voisin de l'épreuve de Trémolières. Elle consiste à doser les acides aminés du sang après ingestion de 1,71 g. de gélatine par kilo de poids. Normalement, l'amino-acidémie monte de 2,5 mg. au bout d'une heure. Une ascension inférieure à 2 mg. serait pathologique. Vachon (101) ne trouve de résultats positifs que chez 65 % des malades.

6° - Test à la vitamine A.

Legerton et Coll. (63) ont proposé de mesurer la hauteur de la vitaminémie à la cinquième heure après absorption de vitamine A, à partir d'un véhicule huileux.

En résumé, *trois méthodes nous paraissent apporter un appoint important au diagnostic des pancréatites chroniques : en premier lieu, et essentiellement, la recherche de l'activité lipasique maxima du suc pancréatique recueilli par tubage duodénal. Ensuite, la mesure de la tolérance glucidique étudiée par la méthode de l'hyperglycémie provoquée. Enfin, quoique à un moindre degré, la mise en évidence d'une stéatorrhée par la technique des bilans. Par contre, le dosage de l'amylasémie nous paraît d'un intérêt réduit et de peu de valeur diagnostique.*

LE TRAITEMENT

Le traitement des pancréatites en est encore à ses balbutiements. Le recul n'est, en effet, pas assez grand pour pouvoir juger pleinement de l'efficacité de telle ou telle intervention. C'est pourquoi, à la lumière de nos observations, nous analyserons les différentes méthodes. Nous étudierons successivement :

— *le traitement chirurgical,*
— *le traitement médical,*
— *les indications générales.*

TRAITEMENT CHIRURGICAL

I. - LES METHODES

La confusion qui règne dans le chapitre des pancréatites chroniques de l'adulte, l'obscurité persistante de leur pathogénie, expliquent la multitude des interventions chirurgicales proposées à l'encontre de telles lésions. Il est avéré cependant, à l'heure actuelle, que nombre d'entre elles, si elles ont pu donner quelques succès, se montrent incapables de soulager les malades atteints de sclérose évolutive du pancréas. Notre but n'étant pas de faire une revue générale, nous insisterons seulement sur les techniques qui, à la lecture de la littérature et d'après notre expérience personnelle, ont paru donner des résultats.

Nous décrirons successivement des *méthodes indirectes* s'adressant à l'estomac, aux voies biliaires ou au système nerveux. Puis des *méthodes directes* agissant sur le pancréas.

A) Les interventions indirectes.

D'une gamme variée, ces méthodes visent essentiellement, en diminuant la sécréation pancréatique réflexe, à empêcher le déclenchement des crises douloureuses.

1° - Les interventions gastriques ont pour but de diminuer la sécrétion pancréatique, soit par la réduction de sécrétion chlo-

rhydrique réalisée par *gastrectomie aux 2/3*, soit par dérivation de cette acidité, ainsi que le fait la *gastro-entéro-anastomose*. Ces techniques, préconisées en particulier par Richman et Colp, ont été combattues par Cattell et Warren (10) et par Johnson. Ce dernier rapporte, en particulier, le cas d'un malade chez lequel une gastrectomie pour ulcère laissa persister des douleurs dues à une pancréatite.

Seule, la gastro-entérostomie de nécessité peut conserver une indication en cas de sténose duodénale. Mais il s'agit là d'une éventualité exceptionnelle en matière de pancréatite chronique. Nous ne l'avons, personnellement, jamais observé.

2° - Les interventions biliaires visent à traiter une affection biliaire associée ou un éventuel reflux. Tous facteurs qui sont rares dans les pancréatites chroniques (cf. pathogénie) ; c'est pourquoi elles subissent actuellement un certain discrédit.

La cholécystectomie ne se justifie qu'en cas de lithiase biliaire.

La cholécystostomie ne peut avoir qu'un rôle limité dans le temps ; elle permet d'attendre la rétrocession des phénomènes de compression biliaire. Par contre, dès que les lésions sont jugées irréversibles, il faut s'adresser aux *dérivations internes par anastomose bilio-digestive*. La cholécysto-gastrostomie, rapide et facile, peut être appliquée aux malades affaiblis et peu résistants. L'école lyonnaise, à la suite de Mallet-Guy, semble donner des préférences aux *anastomoses bilio-duodénales*, qu'il s'agisse de cholécysto-duodénostomie, de cholédoco-duodénostomie ou encore de cystico-duodénostomie, selon la technique de Mirrizzi. C'est encore l'avis de Vaugh qui considère la cholédoco-duodénostomie comme le procédé de choix. Cependant, ces interventions sont grevées d'une complication fréquente : l'angiocholite ascendante, comme nous l'avons observé chez deux de nos malades ; c'est pourquoi de nombreux chirurgiens préfèrent actuellement les *anastomoses bilio-jéjunales :* une anse jéjunale isolée à 60 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal est montée en Y suivant le procédé de Roux. Sa branche supérieure est anastomosée suivant le cas avec la vésicule (Partington), le cholédoque (Bowers, Grienfield) ou même avec l'hépatique (Pitt et Wolman). Rousselot, après avoir pratiqué de telles anastomoses, vient de publier ses résultats (4 échecs sur 5) et en conclut que les vraies pancréatites ne sont pas ou peu influencées par la dérivation biliaire. Nos constatations personnelles, comme nous le verrons plus loin, confirment pleinement cette opinion.

La dérivation biliaire de principe, visant à supprimer un hypothétique reflux dans les canaux pancréatiques, n'a pas justifié les espoirs placés en elle. En tant qu'intervention de nécessité, dérivant temporairement ou à titre définitif le cours contrarié de la bile, la dérivation conserve cependant des indications.

3° - Les sections nerveuses.

Le pancréas, comme tous les viscères abdominaux, reçoit son innervation des ganglions cœliaques auxquels aboutissent les

grands et les petits splanchniques, des branches du plexus péri-aortique, des rameaux issus des terminaisons du sympathique dorsal et du début de la chaîne catenaire lombaire, enfin le pneumogastrique droit. Ces ganglions émettent, à leur tour, des filets à destinée pancréatique. On voit donc que nombreuses sont les interventions capables de « rompre l'arc réflexe » (Mallet-Guy).

Nous ne parlerons pas de la *vagotomie* qui, même associée à la sympathectomie comme le préconise Reinhoff, a donné de nombreux échecs et encourt les critiques adressées à la gastrectomie qu'elle veut suppléer. De même, nous ne ferons que signaler la *sympathectomie péri-artère hépatique* de Latarjet.

— *Les splanchnicectomies.*

Leur principe découle des expériences de Mallet-Guy qui, par excitation du splanchnique gauche, provoque des lésions pancréatiques. La splanchnicectomie gauche romprait donc l'arc réflexe et pourrait revendiquer « non la qualité d'une action symptomatique supprimant, sans plus, la douleur, mais celle d'une opération à tendances curatives, améliorant les conditions fonctionnelles du pancréas exocrine malade » (Mallet-Guy). Seule, la splanchnicectomie gauche aurait une telle action, la splanchnicectomie droite n'agissant que sur le tonus du sphincter d'Oddi qu'elle renforce (Mallet-Guy).

L'intervention peut être pratiquée par voie lombaire sous-péritonéale, élargie ou non par résection de la 12e côte, comme le fait Mallet-Guy. On peut ainsi pratiquer une section du nerf sur deux centimètres, complétée parfois par l'ablation partielle ou totale du ganglion semi-lunaire gauche. Une telle technique a l'inconvénient d'exiger, après exploration pancréatique, une deuxième incision. C'est pourquoi plus rationnelle nous paraît être la voie antérieure transpéritonéale.

Que peut-on attendre de la splanchnicectomie gauche ? Mallet-Guy, au Congrès de Bologne, publiait une statistique portant sur quarante-deux cas avec :

46,6 % de résultats parfaits d'emblée,
14,3 % de résultats parfaits secondairement,
21,4 % de résultats bons,
11,9 % de résultats moyens
et 2,4 % d'échecs.

Ces résultats sont confirmés par De Takats et Walter et par Kment (61 et 25).

Cependant, de nombreux auteurs estiment que la splanchnicectomie agit uniquement par suppression de la douleur. Or, Ray et Console, explorant sous anesthésie locale la sensibilité pancréatique, constatèrent que cette dernière ne suit pas uniquement le trajet du splanchnique gauche, mais est bilatérale. De tels faits suffisent à expliquer les échecs de la splanchnicectomie gauche. En effet, si une section unilatérale peut donner une amélioration par élévation du seuil de sensibilité douloureuse, elle ne suffit en général pas à soulager définitivement et complètement les mala-

des. C'est ainsi que Moulonguet et Verne (48) ont observé un malade qui, ayant recommencé à souffrir un mois après splanchnicectomie gauche, fut soulagé par une infiltration splanchnique droite. Franchissant un pas de plus, les auteurs anglo-saxons estiment que la splanchnicectomie est une intervention trop économique. D'où les interventions élargies que nous allons maintenant étudier.

— *Les sympathectomies.*

Ray et Console (51), à la suite de leur étude sur la sensibilité pancréatique affirment que, seule la sympathectomie bilatérale supprime définitivement la douleur pancréatique. Ils proposent, en conséquence, de pratiquer une résection du sympathique de D11 à L1 associée à l'ablation des huit derniers centimètres du nerf grand splanchnique. Smithwik pratique une sympathectomie de D3 à D12 et une splanchnicectomie. Connolly et Richard, une sympathectomie de D7 à L3. Morissey, de D8 à D12. Grimson est partisan de la ganglioctomie cœliaque bilatérale. Toutefois, ces interventions élargies ne sont pas à l'abri de toutes critiques. Cattell et Warren (10) s'en montrent, en effet, peu satisfaits et Mallet-Guy a pu écrire à leur sujet : « il ne semble pas que l'opération regagne ainsi en efficacité le risque supplémentaire qu'elle apporte. »

— *La neurotomie de la tête du pancréas.*

Dernière née, la technique de Yoshoka et Wakabayashi (66) semble, *a priori*, séduisante. Ces auteurs décrivent un plexus pancréatique principal qui, partant du ganglion cœliaque, aboutit en deux faisceaux au processus uncinatus. Le simple décollement duodéno-pancréatique permet d'aborder et de sectionner ce plexus. Cette technique, appliquée à 35 malades atteints de pancréatite, aurait donné, entre les mains des auteurs, d'excellents résultats. Il est cependant trop tôt pour la juger.

Les résultats, souvent médiocres, obtenus par ces méthodes indirectes, ont poussé les chirurgiens à agir directement sur le pancréas malade.

B) Les interventions directes sur le pancréas.

Nous ne nous étendrons pas sur certaines méthodes historiques telles que le *décollement et le drainage rétro-pancréatique* (Vautrin), *la ligature du canal de Wirsung* (Wangensteen, Canon, Owens) ou la Wirsungostomie externe (Link), jugeant que de tels procédés ont plus une portée historique qu'une valeur pratique.

Par contre, sous l'impulsion de Du Val (18), Cattell et Warren (60), aux Etats-Unis ; de Léger (27, 28, 29, 30, 31, 32), de Mercadier et Hepp (43, 44, 45, 46, 20) et de Mallet-Guy (41) en France, est née ces dernières années, une chirurgie pancréatique nouvelle visant soit à rétablir l'écoulement du suc pancréatique, soit à enlever, en totalité ou en partie, le pancréas malade.

a) - Les méthodes visant a supprimer l'obstacle a l'écoulement du suc pancréatique.

Elles représentent le procédé thérapeutique idéal. Malheureusement, elles sont souvent impossibles à réaliser et d'efficacité très restreinte.

1° - *La sphinctérotomie oddienne*, prônée par Doubillet et Mulholand (15, 16, 17), n'est applicable que dans les cas de pancréatite de stase secondaire à une oddite. A une section transcholédocienne aveugle, il faut préférer un abord duodénal, la papille étant repérée par un cathéter cholédocien à extrémité renflée (tire-papille de Hepp) sur laquelle on sectionne, au bistouri, les fibres sphinctériennes. On laisse dans la voie biliaire principale un drain de Kehr plutôt qu'un drain transpapillaire (drain de Champeau ou de Cattell). Le canal du Wirsung est, lui aussi, drainé par un tube de polythène. Le duodénum est minutieusement refermé en deux ou trois plans. L'intervention est terminée par une cholécystectomie systématique (le remplissage vésiculaire dépend, en effet, de l'intégrité du sphincter d'Oddi).

On a, toutefois, reproché à la sphinctérotomie d'être suivie d'une reconstitution rapide de l'anneau sphinctérien, d'où divers artifices tendant à éviter cet inconvénient. Jones et Smith (24) terminent leur sphinctérotomie par une suture muco-muqueuse duodéno-cholédocienne aux points séparés. Mais cette *sphinctéroplastie* ne semble pas donner de meilleurs résultats (Hepp - Léger). Gillette (19), pour sa part, pratique une myotomie extra-muqueuse par voie externe séreuse, semblable à la pylorotomie de Fredet. Cette intervention est, elle aussi, souvent suivie de reflux et d'angiocholite ascendante ayant nécessité une réintervention chez une de nos malades.

2° - *La transplantation du canal de Wirsung.*

Owens (49) a proposé de réinplanter dans le duodénum le canal de Wirsung, dilaté et sectionné en amont du rétrécissement. Mais il s'agit là d'une intervention de technique délicate et peu employée.

3° - *La pancréato-lithotomie.*

C'est l'intervention idéale en cas de lithiase pancréatique. Les calculs peuvent être abordés par voie trans-sphinctérienne (Moynihan, Lortat-Jacob) ou, beaucoup plus aisément, par incision longitudinale du canal de Wirsung. Leur ablation se fera à la pince à calculs ou à la curette. Il est théoriquement possible, une fois les calculs enlevés, de fermer la brèche canalaire au fil résorbable. En fait, on n'enlève jamais tous les calculs et il reste toujours des calcifications plus ou moins fines dans les canaux collatéraux, prêtes à descendre. Léger associe donc à cette suture une sphinctérotomie et un drainage papillaire ou laisse un drainage externe en T dans le Wirsung. Mercadier, pour sa part, en raison de la fréquence des rétrécissements associés, pratique systématiquement une Wirsungo-jéjunostomie selon la technique que nous étudierons plus loin.

b) - Les méthodes de drainage du Wirsung.

1° - *Le drainage externe.*

Il consiste à placer par voie transpapillaire, dans le Wirsung, un tube de polythène que l'on pourra soit laisser dans le duodénum (drain perdu, facteur de pancréature aiguë), soit faire sortir par le duodénum à la Vœlker (Léger) ou par la brèche cholédocienne (Doubillet et Mulholland) ou encore par une sonde duodénale. Cette méthode aurait un certain intérêt dans le traitement des oddites pour compléter l'action d'une sphinctérotomie (Léger) bien que le drain, pourtant fixé par un point à la muqueuse, soit très vite rejeté hors du Wirsung. Par contre, elle n'est pas indiquée dans les pancréatites chroniques primitives, l'obstacle, parfois impossible à franchir, persistant après l'ablation du drain.

2° - *La Wirsungo-duodénostomie.*

Mercadier a pu, dans un cas de dilatation canalaire monstrueuse, en amont d'un rétrécissement infranchissable, pratiquer un drainage par cette méthode originale. Une pince mousse est poussée à travers un orifice de pancréatotomie, vers la région papillaire. Le duodénum étant largement ouvert, on incise au bistouri électrique, sur la saillie ainsi soulevée, la muqueuse duodénale et le parenchyme pancréatique. La communication établie, la pince attire par la brèche une sonde qui passe à frottement dur et dont l'extrémité externe est extériorisée par une contre-incision duodénale. Laissée en place plusieurs semaines, elle permet de calibrer le nouveau trajet canalaire.

3° - *Les dérivations internes - Les anastomoses pancréatico digestives.*

Dernières venues dans l'arsenal chirurgical, ces méthodes semblent capables d'apporter une solution thérapeutique raisonnable au traitement des pancréatites chroniques. Aussi jouissent-elles d'une grande faveur aux yeux de la plupart des chirurgiens français et étrangers. Elles visent, par une dérivation permanente du suc pancréatique en amont de l'obstacle, à éviter l'hypertension intra-canalaire génératrice de la douleur et responsable de ce cercle vicieux lésionnel que nous avons étudié au chapitre « pathogénie ».

L'anastomose est établie entre le segment corporéal du Wirsung dilaté ou le segment caudal, d'une part, et une anse jéjunale exclue, d'autre part. La résistance extraordinairement accrue du parenchyme pancréatique scléreux, rend possible de telles sutures et confère même au montage une solidité et une sécurité incontestables.

— *La pancréatico-jéjunostomie caudale.*

Imaginée par Lawton et Dossey, réalisée avec succès par Du Val (18) en Amérique, cette technique fut introduite en France et codifiée par Lucien Léger (29).

L'arrière-cavité est ouverte de droite à gauche par effondrement entre deux rangées de ligatures du méso-gastro-colique. Section du méso-gastro-splénique et des vaisseaux courts. La main

introduite alors, entre la coupole diaphragmatique et la rate, attire cette dernière, l'extériorise et la bascule vers la droite. Une telle manœuvre amorce le décollement pancréatique, pratiquement exsangue. Ce dernier est poursuivi assez loin, jusqu'au confluent de la veine mésentérique inférieure et de la veine splénique, situé juste à gauche de la ligne médiane. On isole alors veine et artère splénique et on les coupe entre deux ligatures. Section du pancréas au voisinage de l'isthme en liant au fur et à mesure les artérioles que l'on rencontre. La seconde anse jéjunale est alors sectionnée, préparée en Y à la Roux et montée par voie transmésocolique. L'anastomose de la tranche pancréatique sera différente selon que le canal de Wirsung est dilaté ou non.

— En *cas de Wirsung dilaté*, on pratique une Wirsungo-jéjunostomie en deux plans, au fil de lin à points séparés : le premier plan d'affrontement muco-muqueux est souvent malaisé à réaliser. Aussi Léger se contente-t-il de passer quatre points aux points cardinaux. Le deuxième plan solidarise la séreuse jéjunale à la capsule pancréatique.

— *Si le Wirsung est de calibre normal* ou peu dilaté, on peut soit réaliser quand même la Wirsungo-jéjunostomie en pratiquant (Léger), une incision de refend de 1 cm. sur la portion antérieure de la glande, artifice qui transforme en un Y la section circulaire du canal. Mais il est plus aisé de faire alors une simple pancréatico-jéjunostomie, anastomosant la totalité de la tranche pancréatique à l'anse jéjunale en deux plans aux points séparés de fil non résorbable.

Quelle que soit la technique utilisée, il est nécessaire de fermer les brèches mésentériques et de fixer le bord du mésentère sectionné au péritoine pariétal postérieur, afin d'éviter les risques d'occlusion.

Cette méthode est passible de quelques critiques. Elle nécessite le sacrifice de la rate et surtout d'une portion importante de parenchyme pancréatique, souvent le moins atteint par la sclérose et siège électif du tissu endocrine. De plus, elle réalise une anastomose toujours étroite, limitée au seul calibre du Wirsung, donc susceptible de se sténoser secondairement. Tous inconvénients qui sont évités par le procédé suivant.

— *La pancréatico-jéjunostomie latéro-latérale.*

Décrite par Catell et Warren en 1947 dans le cancer du pancréas, elle fut appliquée aux pancréatites chroniques par Mercadier et Hepp.

L'arrière-cavité est ouverte comme précédemment, par section du méso-gastro-colique. Après repérage à l'aiguille du canal de Wirsung dilaté, on pratique, sur le trajet de celui-ci, une pancréatotomie. Il ne faut pas craindre de sectionner le pancréas sur une grande étendue, la largeur de l'anastomose étant justement une qualité de l'intervention. En cas de pancréatite calcifiante, les calculs accessibles sont alors extraits. L'anastomose peut s'effectuer de différentes manières — la technique originelle de Cattell se fait dans la continuité du jéjunum, au moyen d'une

anse en U montée par voie pré-colique avec jéjuno-jéjunostomie au pied de l'anse. Mercadier (45) et la plupart des chirurgiens pour éviter le reflux, préfèrent utiliser une anse jéjunale en Y à la Roux, trans-mésocolique. L'anastomose peut alors être faite soit en terminale, soit latéralement, l'extrémité de l'anse étant fermée en bourse. Classiquement, on *pratique* la suture en trois plans au fil de lin, à points séparés. « Un plan suferficiel s'appuie sur la séreuse intestinale et la surface de la glande ; un plan moyen affronte la séro-musculeuse du jéjunum et la tranche de section du pancréas ; un dernier plan profond met en contact, bord à bord, la paroi du Wirsung et la muqueuse jéjunale » (Mercadier). Actuellement, Hepp (20) fait l'anastomose en un seul plan au fil non résorbable. Il est utile de laisser dans le Wirsung un drain en T que l'on fait ressortir à la Witzel de l'anse jéjunale. Ce drain permet la pancréatographie de contrôle.

Avant d'en terminer avec le chapitre des anastomoses pancréatico-digestives, il nous faut signaler certaines techniques qui ont pu être réalisées de façon exceptionnelle. C'est ainsi que Guillemin et Bessot, dans un cas de pancréatite calcifiante à Wirsung normal, ont sectionné complètement le pancréas au niveau de l'isthme et anastomosé les deux tranches avec une anse jéjunale en U trans-mésocolique.

D'autre part, on a pu pratiquer des anastomoses pancréatico-gastriques, tant caudales (Hiénert et Zeitlhofer, Léger (21), que latérales (Walker, 63).

c) - Les exérèses pancréatiques.

Méthode ultime du traitement chirurgical des pancréatites chroniques, la pancréatectomie vise, en enlevant des lésions irréversibles, à éviter l'apparition de complications. « La résection de la portion malade de la glande, écrit Mallet-Guy, est la transposition au pancréas du principe fécond d'exérèse d'une lésion, parce que génératrice de réflexes dangereux que posa le Professeur Leriche en créant l'artériectomie pour artérite. » Et cet auteur ajoute : « mais la pancréatectomie exige des conditions précises de réalisation, n'étant logique que si elle assure l'exérèse totale des lésions, n'étant recevable que pour autant qu'elle n'impose pas un sacrifice disproportionné. » C'est donc une condamnation de la *pancréatectomie totale* qui, par sa gravité, dépasse le rôle curateur qu'on lui avait attribué.

La duodéno-pancréatectomie céphalique paraît elle-même une intervention excessive. La lourde mortalité opératoire, la difficulté de sa réalisation l'ont fait abandonner en tant qu'intervention de principe par la plupart des auteurs. Toutefois, Cattell (9) y voit une méthode efficace, lui ayant donné 8 succès sur 11 cas, sans mortalité opératoire.

Parmi ces méthodes d'exérèse, seule la *pancréatectomie gauche*, selon la technique décrite par Mallet-Guy en 1933 conserve, à notre avis, des indications, encore que ces dernières soient souvent limitées par la diffusion des lésions à tout le pancréas. La technique en est la suivante : L'arrière-cavité est ouverte par sec-

tion du ligament gastro-colique. On dégage la face antérieure et le bord inférieur de la glande de la ligne médiane vers la gauche, faisant en chemin l'hémostase des petits vaisseaux. Arrivé au niveau du hile de la rate, on dégage la face postérieure de gauche à droite et de bas en haut, sculptant millimètre par millimètre, les vaisseaux spléniques dont les affluents sont liés au fur et à mesure. On poursuit la libération jusqu'au point de section choisi. Cette section sera faite en V dans l'épaisseur de la glande, les deux lèvres étant ensuite suturées l'une à l'autre au catgut après ligature du canal de Wirsung. La cavité créée par l'exérèse est comblée par le grand épiploon au devant duquel on reconstitue le ligament gastro-colique — un drain est laissé au contact du moignon pancréatique.

C) Les interventions complémentaires.

Avant d'en terminer avec ces méthodes, il nous faut dire un mot *des interventions complémentaires* s'adressant à des lésions extra-pancréatiques. C'est ainsi qu'un syndrome d'hypertension portale par compression de la veine splénique est, en effet, fréquent au cours des pancréatites chroniques (Léger, Mercadier). Responsable de graves hémorragies digestives, sa mise en évidence devra entraîner obligatoirement une *splénectomie*.

II. - LA TACTIQUE OPERATOIRE

Il n'existe pas, en matière de pancréatite chronique, d'intervention de principe. L'indication ne peut être posée qu'à ventre ouvert après inspection des lésions et triple exploration radiologique : radiomanométrie biliaire, pancréatographie et splénoportographie.

— Le problème de la voie d'abord.

Elle doit être large pour permettre une bonne exploration de la totalité du pancréas. L'incision transversale sus-ombilicale (Wipple et Frantz), sectionnant les deux muscles droit qu'elle dépasse en dehors, répond à ses conditions. Elle peut être curviligne comme le préconise Brunschwig. Les incisions en L renversé (Roux) ou en équerre, véritable Rio Branco à gauche (Finney, Mallet-Guy) qui comportent une section médiane et un débridement latéral ne procurent une bonne visibilité que sur la portion droite ou gauche de l'organe. La voie médiane épigastrique, prolongée au besoin au-dessous de l'ombilic, nous a toujours paru donner un jour suffisant. Sa simplicité et sa réparation facile nous la font préférer aux autres.

Le pancréas découvert par section du ligament gastrocolique commence le temps d'examen.

— Exploration per-opératoire.

1° - L'EXPLORATION MANUELLE de la glande permet de reconnaître les lésions et d'en préciser la topographie : pancréatite diffuse ou localisée. Elle peut, de plus, mettre en évidence une dilatation du canal du Wirsung ou un kyste, qui donnent une sen-

sation de rénittence, facilement perceptible au sein de la sclérose pancréatique. Mais cette palpation reste insuffisante et ne doit constituer qu'un premier temps. Le pancréas s'explore, l'aiguille à la main (Hepp).

2° - L'EXPLORATION RADIOLOGIQUE est, en effet, capitale, elle seule, montrant l'état des voies excrétrices pancréatiques et biliaires, va permettre une thérapeutique efficace et appropriée à chaque cas. *C'est sur la vue des clichés que sera prise la décision.*

La radiomanométrie biliaire.

C'est par elle qu'il faut commencer, l'opacification des voies pancréatiques ou d'un kyste risquant de masquer le cholédoque rétro-glandulaire. Nous utilisons l'appareil de Caroli qui permet une perfusion du liquide opaque (diodone à 20 ou 35 %) à pression connue. Ainsi pourront être étudiés l'état de la voie biliaire principale et le fonctionnement du sphincter d'Oddi.

La pancréatographie.

Elle sera effectuée le plus souvent par voie descendante. (Mercadier et Hepp), après ponction du Wirsung. Cette ponction faite avec une aiguille de 10 10e est facile si le canal dilaté donne une sensation de rénittence à la palpation. Sinon il faut piquer à la jonction 1/3 moyen - 1/3 supérieur de la face antérieure de la glande. On arrive ainsi, dans la plupart des cas, à trouver le canal d'où sort un liquide sous une pression variable suivant le degré d'hypertension intra-canalaire. Ce suc pancréatique sera recueilli pour analyse et remplacé par 2 à 3 cm³ *de diodone à* 20 %. Lorsque la ponction reste négative malgré plusieurs essais, il faut recourir à la pancréatographie rétrograde par cathétérisme transpapillaire du Wirsung suivant la technique préconisée par Léger, le dernier cliché étant pris après ablation du drain, ce qui permet d'apprécier l'état de la terminaison du Wirsung et le fonctionnement sphinctérien. Il est enfin possible d'opacifier les voies pancréatiques par cathétérisme après section caudale de la glande. Quel que soit la méthode employée, on pourra de la sorte apprécier le degré de distension canalaire, le siège et l'importance des obstacles éventuels. Il est de plus nécessaire de ponctionner toute zone fluctuante pour mettre en évidence les kystes et juger de leur communication avec la voie pancréatique principale.

La splénoportographie.

Dernier temps de cette exploration radiologique, elle s'avère indispensable lorsque l'évolution clinique s'est accompagnée d'hémorragies digestives ou que la vascularisation apparaît anormale à l'inspection. Des pressions élevées ou des images de compressions orienteront alors vers une splénectomie complémentaire. Toutefois, il y a avantage à pratiquer cet examen avant l'intervention.

Les mérites de cette triple exploration sont considérables. « Elle permet de définir la cause de la lésion et de préciser le retentissement sur le système biliaire et le système veineux. Elle permet donc de choisir à coup sûr, dans chaque cas, les meilleures méthodes parmi l'arsenal thérapeutique important qui est à notre disposition » (Mercadier).

III. - LES INDICATIONS

Il est difficile de dresser un schéma thérapeutique rigide. Toutefois, un certain nombre de cas peuvent être envisagés :

1° - Lorsqu'il s'agit d'une SCLÉROSE PANCRÉATIQUE AVEC ODDITE, et dans ce cas seulement, il faut recourir à la sphinctérotomie oddienne avec drainage externe temporaire de la voie biliaire principale. Par contre, le drainage du Wirsung nous paraît inutile.

2° - Si la pancréatographie montre une ECTASIE CANALAIRE EN AMONT D'UN OBSTACLE SUR LE WIRSUNG TERMINAL, seules les anastomoses wirsungo-jujénales peuvent donner un résultat satisfaisant. Lorsqu'il s'agit d'une lithiase pancréatique, le premier temps doit être une pancréato-lithotomie. Cette intervention pourrait d'ailleurs paraître suffisante. Mais l'acte d'extirper les calculs, acte souvent difficile et incomplet, ne doit être que le premier geste thérapeutique. « La dérivation représente la sécurité » (Mercadier) même s'il n'existe pas d'obstacle canalaire. Dans les scléroses pancréatiques sans calcifications, l'anastomose représente le seul acte efficace en l'état actuel de nos connaissances.

3° - DANS LES LÉSIONS LIMITÉES A LA PORTION GAUCHE DE LA GLANDE, la pancréatectomie gauche plus ou moins élargie vers la ligne médiane de façon à enlever toutes les lésions, permet d'appliquer à la maladie une thérapeutique radicale et efficace.

4 - QUAND LE CANAL DE WIRSUNG EST DE CALIBRE NORMAL, les anastomoses n'ont pas d'indication. Il est certes possible de pratiquer une dérivation pancréato-jéjunale après section de la queue de l'organe selon le procédé de Duval. Il est toutefois préférable de s'adresser alors à la splanchnicectomie gauche ou mieux bilatérale. Peut-être les scléroses évolutives du pancréas sans calcifications relèvent-elles alors de la pancréatectomie totale ?

Quelle conduite doit-on adopter vis-à-vis des voies biliaires ?

La question nous paraît facilement résolue de par les caractères mêmes de l'ictère des pancréatites.

DANS LES PANCRÉATITES CALCIFIANTES, l'ictère est caractérisé le plus souvent par son évolution parallèle aux crises douloureuses et par sa labilité. Il est donc inutile de pratiquer une dérivation biliaire interne. Tout au plus, s'il existe un retrécissement intense, pourra-t-on faire une cholécystostomie de décharge.

Nous avons, en effet, toujours constaté qu'après anastomose pancréatico-jéjunale, la sténose biliaire diminuait, le cholédoque pouvant même recouvrer un calibre normal (Obs. CHE...).

Au contraire, lorsque l'ictère apparaît au cours d'UNE SCLÉROSE PANCRÉATIQUE SANS CALCIFICATIONS, il revêt un caractère de stabilité et d'irréversibilité. Aussi doit-on systématiquement dans ce cas compléter le drainage pancréatique par une dérivation biliaire interne permanente. C'est pour avoir négligé cette règle que nous avons observé par deux fois chez nos malades une fistule biliaire après cholécystostomie.

Enfin, dans les PANCRÉATITES SECONDAIRES A UNE PAPILLITE ICTÉRIGÈNE, la section du sphincter d'Oddi suffit en général à faire disparaître tous les troubles.

La conduite thérapeutique varie donc avec chaque cas. En matière de pancréatite chronique, il faut savoir être électique. De la justesse de l'indication technique dépendra la perfection des résultats.

IV. - LES RESULTATS

1° - Dans les pancréatites calcifiantes.

Les résultats sont résumés dans le tableau ci-dessous :

TABLEAU I

Pancréatites calcifiantes

	NOMBRE	TRÈS BON	BON	MOYEN	MAUVAIS	INCERTAIN OU RECUL INSUFFISANT	DÉCÈS
Cholécysto-jéjunostomie	2	0	0	0	2	0	0
Splanchnicectomie	1	0	0	0	1	0	0
Anastomose terminale type DU VAL	4	0	2	1	0	1	1
Anastomose latérale type CATTEL-MERCADIER	13	0	9	2	0	2	2
Pancréatectomie gauche	2	0	0	0	1	1	0
Sphintérotomie	1	0	0	0	1	0	0
Pancréatolithotomie isolée	1	1	0	0	0	0	0

LA CHOLÉCYSTO-JÉJUNOSTOMIE pratiquée 2 fois n'a amené aucun soulagement. Les malades ont continué à souffrir et à maigrir comme par le passé.

LA SPLANCHNICECTOMIE GAUCHE faite dans un cas a donné une amélioration des douleurs pendant 3 mois. Depuis, les douleurs ont repris après chaque consommation d'alcool mais semblent cependant moins vives.

LA SPHINCTÉROTOMIE (1 CAS) n'a donné aucun résultat.

Un de nos malades traité par la PANCRÉATOLITHOTOMIE ISOLÉE a vu disparaître complètement ses crises douloureuses. Mais il faut signaler qu'il s'agit d'une forme localisée au canal de Santorini avec Wirsung normal.

L'anastomose pancréatico-jéjunale selon la technique de Duval fut faite 4 fois. Deux sujets n'ont plus souffert, un troisième présenta au début de petites crises pancréatiques, qui ne se sont plus reproduites depuis l'institution d'un traitement par extraits pancréatiques et secrétine. Pour le quatrième, le recul est insuffisant. L'augmentation pondérale fut toujours constatée sans que toutefois le poids revienne à la normale. Il faut de plus noter que les troubles glycémiques se sont constamment aggravés après intervention de ce type. Enfin, un de nos malades est mort 18 mois après son intervention, des suites d'une pneumopathie aiguë vraisemblablement secondaire à une phlébite des membres inférieurs. Il n'avait plus souffert depuis son opération et avait repris une vie normale.

L'anastomose type Mercadier fut pratiquée 12 fois.

7 malades s'en sont montré très satisfaits, n'accusant plus aucune douleur, ils ont vu leur poids augmenter sans toutefois retrouver un chiffre normal et ont pu reprendre leur travail. Les troubles de la glycémie se sont stabilisés et ont parfois diminué. Toutefois dans un cas, on a constaté un diabète un an après l'intervention.

Nous avons par ailleurs eu 1 résultat médiocre. Chez ce malade qui fut d'abord totalement soulagé, les crises ont reparu 4 mois après l'intervention, d'abord brèves et espacées, calmées par le R 875 auparavant inefficace, puis de plus de plus rapprochées jusqu'à un rythme nocturne quotidien. Les douleurs sont cependant beaucoup moins intenses et plus courtes qu'avant l'opération. Le Priamide paraît les soulager actuellement.

Dans 2 cas, l'intervention est trop récente (1 mois), pour qu'on puisse conclure.

Deux malades enfin sont morts mais aucun de sa pancréatite et, fait à signaler, dans ces 2 cas, les résultats chirurgicaux paraissaient excellents. Le premier semblait être un des succès les plus spectaculaires puisque, toxicomane, cachectique avec œdèmes de carences, ses douleurs avaient complètement disparues et il passait à la campagne une convalescence parfaite avec reprise de poids (5 à 6 kilos). Il mourut brutalement au cours d'un repas deux mois après l'intervention en présentant de petits accidents cloniques de la face et d'un membre supérieur. Il est vraisemblable qu'il s'est agi d'un accident vasculaire cérébral. Le deuxième enfin, opéré 8 mois auparavant, n'ayant plus souffert depuis et ayant repris du poids, meurt d'un volvulus intestinal alors qu'il était en vacances.

L'anastomose type Cattel.

Un malade pour lequel on avait employé la technique originale de Cattel (anse en U avec anastomose au pied de l'anse) a présenté des crises douloureuses avec frissons, température à 40° et subictère de 24 heures. Une réintervention transformant l'anse en U en anse en Y a permis de supprimer ces troubles. En l'absence

de lithiase cholédocienne, il nous semble logique d'attribuer de tels phénomènes à des poussées d' « angiopancréatite » par reflux alimentaire dans un canal de Wirsung dilaté.

Quant à la PANCRÉATECTOMIE GAUCHE, elle fut faite 2 fois. Dans 1 cas elle n'a donné aucune amélioration, mais il s'agissait d'une simple section de la queue du pancréas. Un deuxième malade qui, après une anastomose type Mercadier, présentait des douleurs sous costales gauches très différentes de ses crises pancréatiques fut réopéré. L'intervention montra un abcès sous phrénique gauche qui fut évacué ; on fit de plus une pancréatectomie au ras de l'anastomose. Il paraît difficile de tenir compte d'un tel résultat. Toutefois, le malade n'a plus souffert depuis, mais sa tolérance glucidique a été diminuée par la deuxième intervention.

EN RÉSUMÉ :

— *Action sur la douleur :*

Action parfaite dans 3 cas d'anastomose terminale type Du Val, parfaite également dans 9 cas d'anastomose latérale type Mercadier, bonne au début avec reprise de douleurs au bout d'un an dans 1 cas d'anastomose type Mercadier, médiocre (apparition de douleurs avec clochers fébriles) dans un cas d'anastomose latérale sur anse en U selon la technique de Cattell. Insuffisante dans un cas de splanchnicectomie gauche avec section de la queue. Nulle dans 2 cas de dérivation biliaire (cholécysto-jéjunostomie). Nulle encore dans un cas de sphinctérotomie.

— *Action sur l'état général et l'amaigrissement :*

Aucun résultat parfait après dérivation pancréatique, la reprise de poids est souvent importante, mais jamais totale. Il faut souligner, que même ne souffrant plus, les malades ne reprennent pas leur poids normal.

— *Action sur la tolérance glucidique :*

Les interventions comportant une section de la queue du pancréas qu'il y ait ou non anastomose voient leur tolérance glucidique diminuer après l'opération. Un malade a même fait un diabète vrai avec tuberculose pulmonaire. Au contraire, chez 5 malades ayant eu une anastomose respectant l'intégrité du parenchyme, les courbes d'hyperglycémie ont été faites avant et un mois environ après l'opération : 4 fois la tolérance glucidique s'est notablement améliorée. Toutefois, un de ces malades a développé un an après son intervention, un diabète alors que les douleurs n'avaient pas reparu. Ce diabète est facilement contrôlé par deux comprimés de Glucidoral.

Un malade a vu son diabète s'aggraver, mais cette aggravation a été manifestement secondaire à l'emploi du Cortancyl dans les suites opératoires.

— *La mortalité opératoire est nulle :*

Cependant 3 de nos malades sont morts dans des délais de 2, 8, 16 mois après l'intervention. Dans un seul cas (volvulus) l'acte chirurgical était vraisemblablement responsable.

Tels sont les résultats que nous avons enregistré. Il ne s'agit cependant que de méthodes palliatives. La maladie continue à évoluer comme en témoigne la reprise pondérale incomplète ou l'apparition d'un diabète chez un malade qui n'a plus souffert.

2° - Dans les pancréatites non calcifiantes.

Le tableau suivant nous donne une vue générale des résultats.

TABLEAU II

Scléroses pancréatiques sans calcifications

	NOMBRE	TRÈS BON	BON	MOYEN	MAUVAIS	RECUL INSUFFIS. OU INCERTAIN	DÉCÈS
Cholécystogastrostomie	1	0	0	0	1	0	0
Cholécystoduodénostomie	2	0	0	0	2	0	1
Cholécystojéjunostomie	2	0	0	0	2	0	0
Anastomose terminale type DU VAL	2	0	0	1	0	1	2
Anastomose latérale type MERCADIER-CATTEL	3	0	2	1	0	0	1
Pancréatectomie gauche	1	0	0	0	0	1	1
Gastroentérostomie	1	0	0	0	1	0	0

LES INTERVENTIONS DE DÉRIVATIONS BILIAIRES, furent pratiquées 5 fois, avec les modalités suivantes : deux fois il s'est agi d'une cholécysto-duodénostomie, une fois d'une cholécysto-gastrostomie, enfin dans 2 cas il fut fait une cholécysto-jéjunostomie. Certes les troubles biliaires et l'ictère ont toujours disparu, par contre, l'action sur les douleurs et l'état général fut constamment nulle. Un de nos malades même, opéré pour un ictère chronique indolore, présenta six mois après une cholédoco-duodénostomie des crises douloureuses pancréatiques. Il nous faut enfin signaler le danger d'angiocholite par reflux après anastomose cholédoco-duodénale. Dans un de nos cas des poussées d'angiocholite sont venues troubler les suites jusque là parfaites d'une anastomose pancréatique associée à une cholédoco-duodénostomie. La cholécystostomie faite deux fois laissa persister après ablation de la sonde une fistule biliaire intarissable spontanément, ce qui prouve l'irreversibilité de l'obstacle biliaire dans les scléroses pancréatiques sans calcifications.

La pancréatico-jéjunostomie selon la technique de Du Val, effectuée deux fois a amené une disparition complète des douleurs avec reprise de l'appétit. Cependant, on vit dans un cas, apparaître une cachexie avec œdèmes de carence et un diabète. Deux mois plus tard, le malade mourut après avoir fait une hématémèse d'un demi-litre environ. La deuxième malade mourut au cinquième jour d'une anurie avec hyperazotémie et œdème aigu du poumon. Ses douleurs avaient disparu, par contre, la glycémie monta, le deuxième jour, à 3 g. 20.

Après anastomose pancréato-jéjunale selon la technique de Mercadier : (3 cas), la sédation de la douleur fut toujours observée. La reprise de poids fut notée deux fois, quoique incomplète. une troisième malade présenta par contre une cachexie progressive avec œdèmes de carence évoluant jusqu'à la mort. Ce décès fut du reste le seul. Les troubles de la glycémie furent stabilisées dans un cas, amélioré dans un autre.

La pancréatectomie gauche fut appliquée à une malade qui présentait une sténose médio-wirsungienne, elle mourut malheureusement le 5e jour dans un tableau d'hyperthermie brutale. Il n'est donc pas possible d'envisager ici les résultats.

Enfin, la gastro-entérostomie fut pratiquée une fois et se révéla incapable de soulager le malade.

En résumé :

— *Action sur la douleur :*

Parfaite dans 1 cas d'anastomose terminale, type Du Val et dans 3 cas d'anastomose latérale type Mercadier. Nulle dans 5 cas de dérivation biliaire (1 cholécysto-gastrostomie, 2 cholécysto-duodénostomie et 2 cholécysto-jéjunostomie), inexistante encore après une gastro-entérostomie.

— *Action sur l'état général et l'amaigrissement :*

Aucun résultat parfait après dérivation pancréatique, la reprise de poids n'étant jamais complète, souvent même peu importante. De plus deux malades ont présenté une cachexie progressive avec œdèmes de carence. De tels faits malgré la disparition complète des douleurs, témoignent de la gravité et de l'évolutivité des scléroses pancréatiques sans calcifications.

— *Action sur la tolérance glucidique :*

Elle est superposable à ce que l'on observe dans les formes calcifiantes. Il semble, toutefois, que les modifications de la glycémie après section de la queue soient plus importantes que dans les formes calcifiantes (glycémie à plus de 3 g. dans nos 2 cas).

— *Mortalité opératoire :*

Deux décès au cinquième jour peuvent être imputables à l'intervention. Deux autres morts au 2e et 4e mois, dans un tableau de cachexie avec œdèmes de carence sont dues au contraire à l'évolution de la maladie pancréatique. Un dernier malade est mort cachectique deux ans après une cholécysto-duodénostomie. Nous

avons groupé ces trois derniers cas qui présentaient une pancréatite à gros Wirsung rempli de pus aseptique sous le nom de *pyopancréatose aseptique*.

Résultats en somme bien fragiles en raison de l'évolutivité de la pancréatite beaucoup plus grande que dans les formes calcifiantes. Une dérivation pancréatique, même si elle supprime la douleur, ne peut, en effet, empêcher dans certains cas, une mort rapide par cachexie progressive. C'est ce qui se voit dans les pyopancréatoses aseptiques. Par contre, plus rarement (1 cas), les résultats peuvent être parfaits.

TRAITEMENT MEDICAL

I. - LE REGIME.

On possède peu de notions précises sur la diététique des pancréatites chroniques. Cependant, bien que le fait ne soit pas encore significatif, nous avons vu qu'une consommation exagérée d'alcool était très vraisemblablement un facteur étiologique déterminant dans un nombre important de pancréatites calcifiantes et de pseudo-kystes extra-pancréatiques. Le fait nous paraît moins évident dans les scléroses pancréatiques sans calcifications ou les pancréatites en amont d'un obstacle. On a vu également que la consommation d'alcool pouvait dans certains cas déclencher les poussées douloureuses. Les mêmes faits ont été notés à propos de régimes hyperlipidiques avec une fréquence cependant encore moins grande que pour l'alcool.

Le deuxième élément de base de la diététique est plus solide : ces malades ont une déperdition azotée (créatorrhée parfois responsable de stéatose hépatique). Joint à la stéatorrhée, le déficit protéique joue un rôle dans la déperdition calorique générale qu'il faudra chercher à compenser.

On peut donc proposer la conduite diététique suivante :

— Suppression de toute boisson alcoolisée.

— Régime riche en protéines : l'utilisation d'un régime hyperprotéique peut à elle seule faire disparaître une stéatose hépatique (Charp et Snape et Gilbert).

— La diminution des graisses est un principe encore discutable, elle nous semble cependant utile. La réduction des graisses cuisinées peut également être proposée.

— Le taux des glucides doit être forcément assez important si l'on réduit les lipides. En cas de diabète, l'utilisation d'insuline permettra l'emploi d'une ration suffisante.

En dehors de la suppression de l'alcool qui, tout compte fait, ne peut être que favorable, la diététique devra éviter de se borner à des principes trop stricts dont la valeur étiologique est encore discutable et dont la rigidité, génératrice d'inappétence, risque de majorer encore la déperdition ou l'amaigrissement.

II. - LES TRAITEMENTS A VISEE ETIOLOGIQUE.

1° - La Sécrétine.

On a proposé l'injection intra-veineuse ou même intra-musculaire de sécrétine et l'on a même pu mettre sur son compte des améliorations importantes. L'action thérapeutique de la sécrétine ne nous paraît pas considérable. Il est cependant très vraisemblable qu'elle améliore les malades atteints de pancréatite calcifiante. Nous avons l'habitude de l'associer aux extraits pancréatiques per os et de l'utiliser par voie intra-veineuse d'abord (40 unités par jour), puis intra-musculaire aux mêmes doses. *

2° - Les extraits pancréatiques.

A des doses très importantes (6 à 8 grammes par jour), les auteurs américains ont pu observer des diminutions importantes de la stéatorrhée. Il nous a semblé que les extraits pancréatiques n'avaient pas qu'une action symptomatique sur la déperdition intestinale mais un rôle beaucoup plus complexe : avec une préparation fournie par le Laboratoire Choay, pratiquement dépourvue d'activité lipasique in vitro, qui ne modifiait pas l'absorption intestinale des graisses jugée sur des bilans précis, nous avons observé des diminutions ou des disparitions de la douleur, des reprises d'appétit accompagnée de reprise de poids.

Ces observations portant sur 10 malades ont été assez constantes, assez parallèles à la prise du médicament pour que l'on puisse admettre que des extraits pancréatiques en dehors de toute action sur la digestion des graisses soient capables d'améliorer les signes essentiels de la maladie : douleur, inappétance, amaigrissement. De tels faits ont été retrouvés avec d'autres extraits du commerce et avaient déjà été notés (Martin).

3° - La cortisone.

Nous ne signalons la cortisone et ses dérivés que pour proscrire leur emploi. Par analogie avec les pancréatites aiguës, nous l'avons vu utilisée lors des périodes douloureuses des pancréatites calcifiantes dans 2 cas. Une fois la tolérance glucidique normale avant l'emploi de la Delta-hydro-cortisone n'a pas été modifiée. Par contre, le besoin d'insuline du second malade, diabétique, est passé de 40 unités avant à 90 unités après traitement cortisonique. Six mois après, l'équilibre glycémique nécessite encore 60 unités d'insuline.

4° - Le drainage biliaire.

En cas de pancréatite de stase en amont d'une oddite et dans ces seuls cas, le drainage biliaire nous paraît utile. Les tubages duodénaux avec instillation d'huile d'olive, de SO^4Mg. à 15 % et de Syncaïne à 1 % représentent la méthode médicale la plus efficace. Les cholagogues, l'huile d'olive per os, les anti-spasmodiques, les sédatifs nervins, ont une action efficace, toujours utile, mais souvent insuffisante.

---

* Nous utilisons la sécrétine Sinbio.

III. - LES TRAITEMENTS A VISEE SYMPTOMATIQUE.

1° - Traitement de la douleur.

L'intensité de la douleur entraîne la plupart du temps l'utilisation de traitement antalgique. *La morphine* calme souvent les malades mais à la dose de 1 centigramme elle peut être inefficace dans les crises intenses. La répétition, l'augmentation des doses, sont génératrices de toxicomanie que nous avons vu se développer chez 4 de nos malades. Les toxicomanies nous ont cependant paru faciles à liquider quand une thérapeutique chirurgicale avait supprimé la douleur. Le R 875 (Palfium) préconisé par Caroli (8), présente l'avantage d'une administration orale, d'une action rapide. A la longue, ses inconvénients ne sont guère moindres que ceux de la morphine.

Les antispasmodiques et les produits qui inhibent la sécrétion pancréatique ont une action variable, le plus souvent modérée. De rares malades sont améliorés par l'atropine. L'action de l'éphédrine est probablement un peu plus nette. Nous avons eu avec le Priamide une action indiscutable pour des doses de 20 à 25 gouttes (solution à 3 mg 20 gouttes) 3 fois par jour dans les crises légères, de 5 milligrammes par voie sous-cutanée 1 à 2 fois par jour dans les formes plus intenses. L'action est plus spectaculaire même dans les douleurs intenses mais elle est dans ce cas incomplète.

L'infiltration splanchnique avec de la Syncaïne à 1 % (20 ml), à droite ou à gauche mais peut être plutôt du côté de la localisation maxima de la douleur amène souvent une sédation rapide et assez prolongé.

2° - Le traitement des troubles de l'absorption intestinale.

Nous avons déjà parlé des extraits pancréatiques. Les auteurs américains les utilisent à des doses considérables avec des résultats qui semblent bons dans certains cas. Nous avons vu que l'action de ces derniers était certainement plus complexe qu'on ne le pensait. On a également essayé les agents émulsionnants (Tween 80, glycérol-mono-oléate). Ceux-ci n'ont en rien amélioré l'absorption intestinale. Tedwell (62), Clay (11), Demole (14).

Enfin l'auréomycine (Schwachman (56) améliorerait la balance azotée des insuffisances pancréatiques. A vrai dire, le problème de l'absorption digestive n'est pas un problème essentiel. Quand les malades ne souffrent plus et qu'ils ont repris de l'appétit, ils reprennent du poids, parce qu'ils mangent plus et compensent ainsi leur déperdition intestinale.

3° - Le traitement du diabète.

Il s'agit d'un traitement simple. L'insuline à des doses modérées (moins de 40 unités) dans la plupart des cas, les sulfamides hypoglycémiants (1 bon résultat - 1 résultat médiocre avec reprise de l'insuline) suffisent à corriger facilement ce diabète qui ne pose guère de problèmes compliqués. Un seul point mérite d'être souligné : la correction par un régime de restriction glucidique est à rejeter chez ces malades qui assimilent mal. Il ne faut pas hésiter à employer l'insuline.

LES INDICATIONS GENERALES

Doit-on opérer systématiquement toute pancréatite diagnostiquée ? La question est encore mal résolue. Il semble cependant que le traitement médical isolé puisse soulager quelques malades. L'indication doit être posée après une étude minutieuse, de la forme de pancréatite, de la fréquence des crises douloureuses, de l'intensité de l'atteinte de l'état général.

1° - Les pancréatites calcifiantes :

— Certains malades présentent des crises douloureuses uniquement après absorption d'alcool. Dans de tels cas, la suppression de la cause associée à un traitement par extraits pancréatiques et sécrétine peut donner des améliorations appréciables, comme nous avons pu le constater par deux fois.

— Au contraire, la présence d'hémorragies ou de douleurs intenses et rapprochées doit inciter à intervenir dans les plus brefs délais.

— De même, la présence sur les radiographies de gros calculs laissant présumer une dilatation du canal de Wirsung milite en faveur de traitement chirurgical.

2° - Scléroses pancréatiques sans calcifications :

— Les formes ictériques imposent une dérivation biliaire interne au cours de laquelle on traitera, dans la mesure du possible, les lésions pancréatiques.

— Dans les autres cas, en raison de la possibilité d'évolution rapide vers la mort malgré dérivation pancréatique, l'indication sera basée sur l'intensité des crises douloureuses et l'état général du sujet.

— Les formes compliquées, enfin, devront être traitées chirurgicalement.

3° - Pancréatites de stase :

— Les pancréatites secondaires aux oddites peuvent céder à un traitement médical par tubage duodénal. Toutefois, s'il existe un ictère, la sphinctérotomie s'impose.

— Dans les pancréatites en amont d'un cancer, l'indication opératoire est très discutée et sort du domaine des simples pancréatites.

OBSERVATIONS

PANCREATITES CALCIFIANTES

I. - FORMES A WIRSUNG DILATE

OBSERVATION N° I :

HAU..., homme de 46 ans, est un débile mental dont l'interrogatoire est très difficile. Toutefois, il semble que depuis un an environ le malade ressente des douleurs de l'hypochondre droit sans irradiation, douleurs continues, exagérées par le repos. Amaigrissement. Dans les antécédents, on ne note aucun éthylisme mais un certain degré de malnutrition. A l'examen, le sujet présente des déformations congénitales des membres supérieurs. Douleurs de l'hypochondre droit. Les radios sans préparation montrent des calcifications situées sur le flanc droit de L1 dont certaines semblent dessiner le trajet du Wirsung terminal. Les radios gastro-duodénales montrent un aspect filiforme de D2 et une image de compression de la Grande Courbure antrale. La lipase duodénale est à 4 unités. La glycémie est à 1 gramme. L'azotémie à 0,52. Une splénoportographie révèle une compression de la veine splénique avec circulation de dérivation au niveau des vaisseaux courts. *Intervention le* 23-2-1954 (Pr. Lamy).

« Incision médiane sus-ombilicale. L'estomac paraît être refoulé par une masse postérieure, mais à l'ouverture l'arrière cavité est libre, la face antérieure du pancréas étant parfaitement séparée de l'estomac sauf au niveau de la petite courbure. Une gastrostomie antérieure montre une muqueuse gastrique saine. La ponction à l'aiguille de la masse retire un liquide blanchâtre crémeux. L'injection de Diodone montre qu'il s'agit d'un pseudo-kyste pancréatique du volume d'une orange. Ouverture de la paroi gastrique postérieure qui conduit sur une cavité organisée, on pratique une kysto-gastrostomie à la Juracz. Radio-manométrie biliaire qui montre un cholédoque de type I. L'exploration du pancréas montre une glande très dure. Pancréatographie par ponction. Le Wirsung passe en arrière de la cavité kystique dont il semble indépendant, il est dilaté en totalité et présente à l'intérieur des calculs. Le liquide opaque franchit néanmoins les obstacles et passe dans le duodénum. Incision du pancréas sur le Wirsung (6 à 7 cm.), le cathétérisme est vite arrêté tant en aval qu'en amont par des concrétions calcaires. Anastomose wirsungo-jéjunale sur anse en Y. En raison de la compression de la veine splénique on pratique une splénectomie complémentaire qui nécessite un débridement gauche en direction de la 10e côte. Fermeture ».

Les suites sont simples. Le malade ne souffre plus. L'état général est bon.

OBSERVATION N° II :

TIK..., homme de 41 ans, présente depuis 1952 des crises douloureuses épigastriques sans irradiation, accompagnées de vomissements bilieux, d'anorexie complète et d'amaigrissement. Ces crises durent environ 3 jours se répétant tous les 2 à 3 mois et paraissant déclenchées souvent par des excès d'alcool. En septembre 1957, les douleurs deviennent quotidiennes en même temps que l'amaigrissement s'aggrave. De plus, on constate à ce moment l'apparition d'une tumeur épigastrique. Le malade est alors hospitalisé. *Intervention le* 11-3-1958 (Hôpital Militaire de Rabat).

« Laparatomie para-médiane droite. Il existe un kyste volumineux de la tête du pancréas. Ponction - kystographie qui montre au pôle supérieur du kyste un pédicule qui toutefois ne communique pas avec le Wirsung. Dissection du kyste après ouverture. On trouve de nombreux calculs. En fin de dissection, on s'aperçoit que le Wirsung communique avec le kyste. Pancréatographie : Le Wirsung est dilaté et contient des calculs que l'on enlève. Anastomose pancréato-jéjunale sur anse en Y ».

En octobre 1958, nous avons l'occasion de voir ce malade qui ne souffre plus du tout, a repris du poids mais pas son poids normal. L'exploration pratiquée alors montre une lipase duodénale à 7 unités, une amylasemie à 69 unités. La courbe d'hyperglycémie provoquée est normale. La cholécystographie montre un cholédoque normal, il existe de plus des calcifications de tout le pancréas. Un traitement par extraits pancréatiques est institué. Sous son influence, il semble que le malade reprenne du poids.

OBSERVATION N° III :

AUB..., homme de 36 ans, présente de 1953 à 1955 des crises douloureuses épigastriques non rythmées par les repas, survenant à intervalles irréguliers et calmées par les opiacés. A partir de 1955 les douleurs se répètent 4 à 5 fois par jour se terminant par une selle diarrhéique et entraînant une morphinomanie. L'amaigrissement est de 40 kilos, expliqué en partie par une anorexie volontaire, le malade estimant que l'alimentation était responsable de ses douleurs. En 1958 apparition d'un ictère qui dure 2 mois environ. A l'examen, on trouve une sensibilité de l'épigastre et de l'hypochondre gauche. Ethylisme léger. La cholangiographie montre une dilatation des voies biliaires avec retrécissement rétro-pancréatique. Il existe de plus des calcifications disséminées sur tout le pancréas. La lipase est à 2 unités, l'amylasémie à 422 unités. L'hyperglycémie provoquée donne une courbe légèrement étalée. Il existe une stéatorrhée. *Intervention le* 5-7-58 (Pr. Henry).

« Le pancréas est dur et gros, mais les déformations prédominent dans la région céphalique. La radiomanométrie confirme que le cholédoque est du type I. Ponction du Wirsung qui ramène d'abord du pus, puis du liquide pancréatique clair. Le canal est très dilaté avec un retrécissement terminal filiforme. On prépare une anse en Y sur laquelle on anastomose selon la technique de Mercadier la vésicule et le pancréas fendu sur le Wirsung (anastomose sur 8 cm.) ».

Les suites sont troublées par une occlusion 15 jours plus tard. On réintervient et l'on trouve une bride qui est sectionnée. Dès lors, l'état du malade s'améliore rapidement. Il ne souffre plus du tout et grossit régulièrement en même temps que l'appétit revient. Un mois plus tard, il part en convalescence. Au cours de cette dernière, il est brusquement terrassé un matin après avoir eu quelques contractions cloniques de la face et d'un membre supérieur.

OBSERVATION N° IV :

PAP..., homme de 35 ans, présente en 1951 à l'âge de 28 ans, une crise douloureuse de 5 jours, épigastrique irradiant dans le dos et les deux hypochondres, avec constipation opiniâtre. Depuis, les crises se répètent tous les 6 mois

environ, puis se rapprochent. Entre les crises, il persiste des douleurs post-prandiales et un ballonnement. L'amaigrissement est constant, plus important pendant les crises (au total 14 kilos). A eu une fois au cours d'une crise un subictère fugace. Aucun éthylisme n'est retrouvé. La cholangiographie montre un cholédoque normal et des calcifications diffuses de tout le pancréas. La lipase est à 14 unités ; l'amylasémie à 131 unités. L'hyperglycémie provoquée normale. Le malade est alors opéré à l'Hôpital Michel-Lévy.

« Le pancréas est augmenté de volume. La ponction permet d'opacifier un Wirsung modérément dilaté s'arrêtant au niveau de calcifications céphaliques. On ne fait aucune dérivation et l'on referme ». Le malade est alors mis à un traitement par extraits pancréatiques et sécrétine sous l'influence duquel il reprend 10 kilos. Les douleurs ont complètement disparues et les digestions sont meilleures.

OBSERVATION N° V :

BES..., homme de 35 ans, présente en 1941, à l'âge de 19 ans, des douleurs épigastriques durant 30 minutes et se répétant quotidiennement pendant 1 mois. En 1948, nouvel épisode durant 2 mois avec douleur épigastrique à irradiation transfixiante et en hémi-ceinture survenant 1/2 heure après les repas et durant 1 à 2 heures, accompagnée de vomissement bilieux, et de diarrhée. Les crises vont dès lors se répéter à intervalle de plus en plus bref. En même temps, le malade maigrit de 14 kilos. En mars 1957, au cours d'une poussée douloureuse, épisode ictérique cédant spontanément au bout de 20 jours. Le malade est alors hospitalisé à l'Hôpital Michel-Lévy, où une cholécystographie montre un cholédoque de type I. Il est opéré et on pratique une cholécysto-jéjunostomie. Les suites sont simples mais le malade continue à souffrir et présente de plus des crises d'angiocholite.

En Octobre 1957, il rentre dans le service du Professeur de Vernejoul où nous pouvons l'interroger. Les douleurs sont devenues quotidiennes de type pseudo-ulcéreux. On constate de plus une stéatorrhée macroscopique. Dans les antécédents, on relève un éthylisme (2 litres de vin par jour) et deux traumatismes abdominaux. Les radios gastro-duodénales montrent des images de compression de la grande courbure antrale, du bulbe et de D2, ainsi que des calcifications et des calculs disséminés dans tout le pancréas. La lipase est à 3 unités, l'amylase à 306, la courbe d'hyperglycémie provoquée est étalée avec flèche à 2 grammes. *Intervention le* 27-11-57 (Pr. de Vernejoul).

« Incision médiane sus-ombilicale. Libération des adhérences. Le pancréas est gros et dur. Ponction au niveau de l'isthme et pancréatographie qui montre un canal dilaté avec obstacle au niveau de la tête. Wirsungo-jéjunostomie selon la technique de Mercadier sur l'anse de cholécysto-jéjunostomie, avec drain de Kehr dans le Wirsung ».

Les suites sont simples et le drain est retiré à la 5e semaine. Cependant, le malade reste maigre et bien que ses douleurs pancréatiques aient disparues, il éprouve une sensation de brûlure sous-costale gauche irradiant à l'épaule. Il est alors *réopéré le* 28-3-58 (Pr. de Vernejoul).

« Incision verticale médiane sur laquelle est branchée un débridement horizontal gauche. Au cours de la dissection, on ouvre la cavité d'un abcès sous-phrénique gauche. Section du pancréas au ras de l'anastomose pancréato-jéjunale. Drainage de la cavité de l'abcès ».

Actuellement, le malade ne souffre plus, mais reprend difficilement du poids. Il semble cependant que sous l'influence d'un traitement par extraits pancréatiques la courbe pondérale ait tendance à remonter. Il faut enfin signaler que les troubles de la glycémie qui s'étaient améliorés après dérivation pancréatique, se sont aggravés depuis la pancréatectomie gauche sans cependant qu'apparaisse un diabète vrai.

OBSERVATION N° VI :

M. DAL..., 40 ans, présente en 1951 une première crise douloureuse épigastrique, sans irradiations, calmées par l'antéflexion et les opiacés et qui dure 3 jours. Depuis, les crises se répètent tous les 2 mois, puis se rapprochent jusqu'à devenir continues en 1957. Ces crises sont souvent précédées par un jour de diarrhée. Entre les périodes douloureuses, il persiste une sensibilité épigastrique et des digestions difficiles. L'amaigrissement est important (5 kilos les 3 derniers mois). Ethylisme net. Les antécédents révèlent de plus un ictère catarrhal en 1943. En janvier 1957, une cholécystostomie pratiquée à Digne (Dr. Meyer) fait disparaître les douleurs, mais celles-ci réapparaissent quelques jours après l'ablation de la sonde. Le malade est alors hospitalisé à l'Hôpital Saint-Joseph (Service du Dr. R. Sarles) où des radiographies sont pratiquées. Les voies biliaires sont normales. Le transit gastro-duodénal objective une lacune centrale du bulbe et un rabotage du bord interne de D2 avec empreinte arciforme. On note de plus sur tous les clichés de nombreuses opacités en regard de L4 - L5 entourant un calcul wirsungien de la taille d'un haricot. La courbe d'hyperglycémie provoquée est étalée avec une flèche à 2 grammes à la 90' minute. La lipase est à 14 unités, l'amylasémie à 198. *Intervention le* 15-10-57 (Pr. Henry).

« Incision médiane sus-ombilicale. R.M.B. par la vésicule qui confirme l'intégrité des voies biliaires ; la palpation du bulbe duodénal permet de sentir une masse palpable que la duodénotomie révèle être une saillie pancréatique. Le pancréas est dur et modérément augmenté de volume. La ponction du Wirsung donne issue à un liquide blanchâtre sous-pression. La perfusion de Diodone s'établit pour une pression de 1 mètre d'eau. Le Wirsung est très dilaté avec ectasie de ses collatérales. Le calcul est situé en aval d'un canal de Santorini dilaté par où le liquide opaque peut gagner le duodénum. Sur les derniers clichés on peut toutefois opacifier un défilé retréci de 2 à 3 cm. après franchissement de l'obstacle calculeux. Ouverture large du Wirsung qui ne permet pas de retirer le calcul. Anastomose termino-latérale sur anse en Y type Mercadier sur un drain de Kehr sortant à la Voelker ».

Le malade est revu en juin 1958. Il ne souffre plus, a repris du poids. La courbe d'hyperglycémie provoquée est inchangée.

OBSERVATION N° VII :

BEU..., homme de 45 ans, est pris subitement en Janvier 1956 de douleurs épigastriques et sous-costales droites à type de torsion, irradiant dans le dos, calmées par l'antéflexion. Cet épisode dure 3 semaines, accompagné de vomissements, d'anorexie et d'amaigrissement. Après une accalmie d'un mois environ reprise des douleurs qui évoluent par crises hebdomadaires de 5 à 6 jours. L'amaigrissement est progressif. Un subictère accompagne les poussées douloureuses, de même que des petits clochers thermiques à 38°. Les antécédents révèlent un éthylisme (polynévrite éthylique). L'examen montre une sensibilité épigastrique et de l'hypochondre droit. Pendant les crises, la vésicule semble palpable. Azotémie à 0,25, glycémie à 1 g. 44. La cholangiographie montre une vésicule grosse de même que l'hépatocholédoque qui paraît s'arrêter au niveau des calcifications pancréatiques. Ces dernières sont formées par une série de petites images opaques entourant 2 à 3 gros calculs.. La lipase est à 3 unités. L'amylase à 88. La protidémie à 68 grammes par litre.

Le 20 Juillet 1956 : Intervention (Pr. de Vernejoul).

« Grosse vésicule, gros pancréas induré. Radiomanométrie biliaire : pénétration dans le cholédoque à 20 cm. Hépatocholédoque dilaté (12 mm.), reflux intrahépatique. A 30 cm., on force l'obstacle situé au-dessus des calcifications et on rejoint le duodénum par un long trajet filiforme de 6 cm. environ (cholédoque du type I de Caroli). Duodénotomie, le cathétère introduit dans le Wirsung bute immédiatement et ne permet pas la pancréatographie. Sphinctérotomie. Pose d'un drain de Champeau transpapillaire ».

Les suites opératoires sont simples mais, persistance de crises douloureuses identiques à celles qui existaient avant l'opération.

Le 3-3-1956 *réintervention* : « Dissection de la queue du pancréas qui nécessite une splénectomie. La section de la queue du pancréas (très indurée et rétractée) permet la découverte et le cathétérisme d'un Wirsung dilaté. La pancréatographie (très mauvaise qualité des clichés) permet de voir un Wirsung dilaté et arrêté au bout de quelques centimètres (calculs). Pancréato-jéjunostomie sur anse en Y.

Examen histologique (Pr. Ag. Payan).

« *Pancréas.* — La lobulation de l'organe est modifiée par le développement de travées scléreuses qui se situent le plus souvent dans les plans péri-lobulaires ; il s'agit d'une fibrose dense à substance fondamentale abondante largement organisée englobant de rares îlots lymphocytaires. En quelques points cependant, la sclérose beaucoup plus accentuée se développe au sein même des lobules entraînant alors une hypoplasie et une dissociation des acini, des îlots de Langerans sont visibles en petits nombres, morphologiquement normaux. La rate paraît peu modifiée ».

Suites opératoires simples. Le malade sort le 12-10-56. Poids : 41,300 kilos.

Il est revu à la consultation le 1-12-56. Il a présenté de nouveau des douleurs beaucoup plus modérées et un épisode diarrhéique. Poids : 42 kilos. Son état est cependant meilleur qu'avant l'intervention. A eu fin Novembre 56 une crise douloureuse pendant 3 jours avec amaigrissement de 1 kilo. Depuis, plus de douleurs, mais selles 3 fois par jour pâteuses et huileuses.

En Décembre 1958, le malade déclare ne plus souffrir. Il suit régulièrement un traitement par extraits pancréatiques et sécrétine, sous l'influence duquel il a repris 11 kilos. Les selles sont abondantes mais non huileuses (sauf exception). Son diabète est équilibré à 1,25 avec 20 unités retard et 6 unités d'insuline ordinaire.

OBSERVATION N° VIII :

MAR..., homme de 53 ans, présente depuis le mois de Février 1956 des douleurs épigastriques continues, calmées par tous les repas avec reprise 3 à 4 heures après. En même temps apparaît une inappétence qui tend à l'anorexie et un amaigrissement de 27 kg. en 6 mois. Les antécédents ne révèlent pas d'éthylisme important. A l'examen, on constate un foie sensible débordant le rebord costal d'un travers de doigt, ainsi qu'une douleur épigastrique et dans l'hypochondre droit. La cholangiographie montre un hépato-cholédoque dilaté avec portion rétro-pancréatique filiforme. Le transit gastro-duodénal objective un déroulement important du cadre duodénal avec aplatissement de D2 et image de duodénite. Enfin, sur tous les clichés, on constate en avant de L3 une série de petites taches opaques avec un calcul de la grosseur d'un grain de café. La lipase duodénale est à 2 unités, l'amylasémie à 291, puis 330 à un deuxième examen, l'hyperglycémie provoquée est légèrement perturbée.

On institue alors un traitement par sécrétine et extraits pancréatiques qui calme les douleurs, mais le malade maigrit de 300 g. dans une semaine. *Intervention le* 29-8-56 (Dr. Michotey).

« A l'ouverture du ventre, on trouve un énorme pancréas dont la tête atteint le volume d'un gros pamplemousse. A la surface de la glande, nombreuses bosselures kystiques dont le volume décroît jusqu'à la queue. Vésicule non dilatée, cadre duodénal très élargi. La radiomanométrie biliaire, à 40 cm., injecte un cholédoque du type I de Caroli. Après ouverture de l'arrière cavité, on ponctionne un kyste d'où l'on retire un liquide pancréatique abondant et sous tension ; on injecte alors de la Diodone qui montre que la cavité est exclue.

Splénectomie, section de la queue du pancréas et cathétérisme d'un Wirsung très dilaté. On pratique alors une pancréatographie descendante qui objective

un canal très augmenté de volume et comprimé à sa partie médiane au niveau du kyste préalablement opacifié. Les 4 derniers centimètres sont au contraire filiformes. De plus, dans la portion céphalique du canal, on remarque quelques calculs ne suffisant pas cependant à l'obstruer. Anastomose pancréatico-jéjunale termino-terminale sur anse en Y transmésocolique. Cholécystectomie ».

Les suites sont simples, le malade grossit régulièrement, son état général est excellent, il ne ressent plus aucune douleur.

Revu en Avril, puis en Octobre 1957, le malade ne souffre plus, il assure son travail sans interruption depuis un an. Augmentation régulière du poids.

26-12-1957 : Décès par embolie pulmonaire après phlébite du membre inférieur droit.

OBSERVATION N° IX :

FIR..., homme de 50 ans, se plaint depuis 20 ans de douleurs épigastriques très violentes qui surviennent 1 à 2 fois par an et durent 3 heures environ ; de troubles dyspeptiques. En Août 1957, les douleurs deviennent quotidiennes, calmées par les repas pour reprendre 3 à 4 heures après. Amaigrissement progressif. Il s'agit d'un gros éthylique dont l'examen met en évidence une hépatomégalie importante et une sensibilité épigastrique. Les radios gastro-duodénales montrent une encoche arciforme sur le bord interne de D2 et un semi de calcifications pancréatiques plus ou moins conglomérées. La cholangiographie objective un cholédoque dilaté se terminant en queue de radis au niveau des calcifications pancréatiques. L'hyperglycémie provoquée est nettement perturbée, la lipase à 8 unités, l'amylase à 141 unités.

Intervention le 31-3-58 (Pr. Lamy).

« Laparatomie para-rectale droite. Ponction d'une vésicule non modifiée. La radiomanométrie biliaire confirme l'existence d'un cholédoque du Type I de Caroli. Le pancréas est augmenté de volume et dur. La ponction ramène facilement du suc pancréatique. La pancréatographie montre un énorme Wirsung dont la partie terminale est très rétrécie. Incision du pancréas et anastomose large, après avoir enlevé des calculs, sur une anse en Y implantée au niveau de l'isthme sur la face antérieure du pancréas en latéro-terminale ».

L'examen histologique (Dr. Muratore) conclut à un aspect de « pancréatite scléro-inflammatoire ». Les suites opératoires sont extrêmement simples. Le malade ne souffre plus, l'appétit est normal. Une pancréatographie pratiquée 15 jours après montre que le Wirsung a considérablement diminué de volume.

Le 20 Février 1959, le malade nous donne par lettre de ses nouvelles : il a repris son travail de docker et dit le faire comme avant l'intervention. Il ne souffre plus du tout et a repris 10 kilos. L'appétit est normal et les digestions faciles.

OBSERVATION N° X :

TUR..., homme de 37 ans, présente depuis l'âge de 29 ans, des crises douloureuses épigastriques très violentes à irradiation transfixiante sans horaire précis, les crises qui durent 12 heures en moyenne se répètent à intervalles de plus en plus rapprochés. Elles subissent au début un renforcement post-prandial et sont calmées par l'alimentation. Le malade est alors soumis à un traitement anti-ulcéreux qui ne donne aucune amélioration. L'amaigrissement est continu bien que peu intense.

A partir de 1957, les crises se reproduisent tous les mois environ et sont accompagnées de melaena qui inquiète le malade et l'amène à consulter. Dans les antécédents, on ne trouve aucun éthylisme — jamais d'ictère — A l'examen, on note seulement une sensibilité épigastrique, avec manœuvre de Mallet-Guy douloureuse. Les radios gastro-duodénales montrent des déformations du bulbe

et du deuxième duodénum ainsi que de grosses calcifications de la tête du pancréas. La cholangiographie objective un cholédoque dilaté s'arrêtant au niveau de ces calcifications. En Avril 1958, l'exploration pancréatique donne les résultats suivants : lipase duodénale 4 unités, amylasémie 180 unités. La courbe d'hyperglycémie provoquée est légèrement étalée. Le malade refusant l'intervention, un traitement par extraits pancréatiques est institué qui soulage le malade mais n'empêche pas la survenue de douleurs. La répétition des hémorragies (melaena) finissent par amener le patient à se faire opérer. Une spénoportographie pré-opératoire est faite qui montre une compression de la veine splénique.

Intervention le 18-2-59 (Pr. Lamy).

« Incision médiane sus-ombilicale. Le pancréas présente un aspect inflammatoire avec nombreuses adhérences. La radiomanométrie biliaire montre un cholédoque de type I. Décollement duodéno-pancréatique. Duodénotomie. Après repérage de la papille, on essaye de cathétériser le Wirsung, mais le tube de polythène bute et remonte dans le cholédoque. Fermeture dans la duodénotomie. Splénectomie et section de la queue du pancréas, la tranche de section laisse apparaître un gros Wirsung. Pancréatographie descendante qui montre un canal dilaté jusqu'au niveau d'un gros calcul céphalique que l'on ne peut franchir qu'à forte pression (80 cm. d'eau). Anastomose pancréatico-jéjunale le Wirsung étant implanté en termino-latérale sur l'anse en Y dont le bout supérieur est fermé et laisse sortir un drain de polythène. Fermeture ».

Suites immédiates très bonnes. Le malade sort de l'hôpital le 13-3-59 ne souffrant plus et commençant à reprendre du poids.

OBSERVATION N° XI :

CON..., homme de 44 ans, est pris en Juillet 1953, à 1 heure du matin d'une violente douleur épigastrique et des deux hypochondres, irradiant dans le dos et les deux épaules. Cette crise dure 4 jours accompagnée de diarrhée graisseuse et d'amaigrissement. Depuis, les crises se répètent à intervalle de plus en plus court pour devenir quotidiennes en 1955. Les douleurs prennent alors un type post-prandial tardif. Entre les périodes douloureuses, persistent des lourdeurs post-prandiales, une anorexie pour les graisses. L'amaigrissement total est de 20 kilos. En 1957, le malade fait une hématémèse. Un traitement anti-ulcéreux institué alors n'amène aucune amélioration. Dans les antécédents, on trouve un éthylisme léger et un paludisme ancien. A l'examen, douleur de l'épigastre et surtout de l'hypochondre droit. L'amylasémie est à 92 unités ... La lipase duodénale à 5 unités. La cholangiographie montre un gros cholédoque, s'arrêtant au niveau de calcifications de la tête du pancréas. Le malade, militaire de carrière, est alors opéré à l'Hôpital Michel-Lévy, le 26-4-58.

« Incision en équerre gauche (Mallet-Guy). L'exploration décèle un pseudo-kyste à développement postérieur et supérieur dont la ponction ramène un liquide sanglant. La kystographie objective la cavité du volume d'un gros pamplemousse. La ponction de l'isthme en amont du kyste permet de visualiser un Wirsung dilaté en amont d'un obstacle céphalique. Pas de communication entre le kyste et le Wirsung. Une communication artificielle est alors pratiquée. Kysto-jéjunostomie sur anse en Y. Fermeture ».

Suites simples. Le malade ne ressent plus aucune douleur, il reprend 3 kilos dans le mois suivant l'intervention. Le 1er Janvier 1959, il décède brusquement après avoir fait un volvulus intestinal.

OBSERVATION N° XII :

FAR..., homme de 25 ans, présente depuis Février 1955, des crises douloureuses très intenses de siège épigastrique irradiant dans le dos, l'hypochondre droit et la région thoracique antérieure gauche. Ces douleurs qui durent de 3 à

21 jours sont continues avec exacerbations immédiatement post-prandiales. Elles surviennent au début tous les 6 mois, puis tous les 1 à 2 mois. En même temps, le malade maigrit de 8 kilos en 2 ans. Entre les crises, il persiste un ballonnement post-prandial et des petites douleurs de l'hypochondre gauche. Le malade avoue boire 1 litre de vin et 4 pastis par jour. L'examen montre une douleur épigastrique à la manœuvre de Mallet-Guy. La lipase est à 14 unités. L'amylase à 73 unités. La courbe d'hyperglycémie est nettement perturbée. Les radios gastro-duodénales révèlent une empreinte arciforme du bord intérieur de D2.

Intervention le 24-1-58 (Pr. Henry).

« Incision sus-ombilicale. Les voies biliaires sont normales à la radiomanométrie biliaire. Le pancréas est très augmenté de volume, bosselé et dur. La pancréatographie montre un canal très dilaté avec retrécissement terminal. Anastomose pancréato-jéjunale selon la technique de Mercadier sur un drain de Kehr ».

Les suites sont simples et le malade reprend son métier de navigateur six mois plus tard. Nous avons eu de ses nouvelles en Février 1959. Il ne souffre plus, a très bon appétit, son poids est normal. Toutefois, il a fait en Juin 1958 une poussée de diabète avec amaigrissement, stabilisé actuellement avec 2 comprimés de Glucidoral (Glycémie 1 g. 20 sans glycosurie). Sous l'influence des extraits pancréatiques, il a repris plusieurs kilos et a pu embarquer à nouveau. Il n'a jamais plus souffert depuis son intervention.

OBSERVATION N° XIII :

SAA..., homme de 34 ans, présente depuis l'âge de 29 ans, des douleurs de l'épigastre et de l'hypochondre droit à irradiation transfixiante et en hémiceinture gauche. Ces crises durent 7 jours exacerbées par toute prise alimentaire et se répètent 2 fois par an. En même temps, anorexie, vomissements bilieux, constipation, subictère conjonctival. Certaines crises sont accompagnées d'émissions de sang rouge par l'anus. Entre ces périodes, le malade accuse un dégoût pour les graisses et une lourdeur post-prandiale. L'amaigrissement est de 10 kilos en 4 ans. Ethylisme avoué. A l'examen, on note une douleur de l'épigastre et de l'hypochondre droit. Le foie déborde de 1 travers de doigt. Il existe de plus depuis 1956 un diabète équilibré avec 20 IPZ.

Intervention le 13-8-58 (Dr. Michotey).

« Médiane sus-ombilicale. Le pancréas est gros et dur. La cholangiographie per-opératoire montre un cholédoque du type I, la pancréatographie un canal dilaté sauf les deux derniers centimètres qui sont de calibre normal. Au contraire au niveau de la queue, il existe une image qui rappelle l'anévrysme cirsoïde. Section du pancréas sur le Wirsung (7 cm.) et anastomose pancréatico-jéjunale latéro-latérale sur anse en Y trans-mésocolique ».

Le 2 Août 1958, le malade présente une crise douloureuse suivie le lendemain d'une hématémèse. Nouvelle crise le 14 Août. Un traitement par Cortancyl est alors institué sous l'influence duquel se développe une poussée hyperglycémique qui nécessite 80 unités d'insuline pendant plusieurs mois. Une splénoportographie pratiquée en Octobre 1958 montre une image de compression de la veine splénique. On institue un traitement par extraits pancréatiques. En Janvier 1959, le malade n'a plus souffert ni présenté d'hématémese ni même de melaena microscopique. Il a repris 14 kilos.

OBSERVATION N° XIV :

KHO..., homme de 30 ans, présente depuis 1955, des crises douloureuses épigastriques irradiant dans l'hypochondre et l'épaule droite et dans le dos. Ces crises durent de 12 à 20 heures, elles sont continues avec exacerbation post-prandiale précoce. Aucune cause déclenchante ne peut être invoquée. Le rythme est de 2 à 3 crises par semaine. Parallèlement amaigrissement de 14 kilos en

2 ans et demi. Ces périodes douloureuses sont accompagnées de subictère et de prurit. En Juin 1958 les douleurs deviennent continues en même temps qu'apparaît un ictère complet qui ne cèdera spontanément qu'au bout de 3 mois. De plus, le malade se plaint constamment d'anorexie, de pesanteurs post-prandiales. Il s'agit d'un gros éthylique (1 litre Whisky ou Cognac par jour). L'examen montre une sensibilité sus-ombilicale. Une radio de la région vésiculaire objective des calcifications pancréatiques de siège para-vertébral droit. L'azotémie est à 0,30. La glycémie à 0,86.

Intervention le 23-9-58 (Pr. Henry).

« Incision de Mayo-Robson. La radiomanométrie biliaire montre un cholédoque de type I. Le pancréas est dur dans son ensemble avec maximum au niveau de la tête Il existe de plus une zone rénittente que l'on ponctionne. L'injection de Diodone montre qu'il s'agit d'un kyste ne communiquant pas avec le Wirsung. Ce dernier est alors recherché à l'aiguille. Pancréatographie : Le Wirsung est très gros, s'arrêtant au niveau d'un calcul céphalique, on injecte quelques collatérales dilatées. Une pression plus élevée permet de visualiser la portion terminale du canal qui a un calibre normal. Ouverture large du Wirsung. Le calcul ne peut être retiré. Anastomose pancréatico-jéjunale sur anse en U selon la technique de Cattell. Fermeture ».

Les suites immédiates sont bonnes. Toutefois, le malade présente rapidement et à six reprises des crises douloureuses identiques aux crises antérieures, durant quelques heures, accompagnées d'un grand frisson, de fièvre à 40° et un peu plus tard d'un subictère qui dure 24 heures. Entre les crises, le malade grossit, mais il reperd du poids dans les jours précédant chaque poussée douloureuse. Il semble s'agir de poussées « d'angiopancréatite » par reflux alimentaire dans le Wirsung entraînant fièvre, frissons et secondairement un œdème pancréatique majorant passagèrement la compression biliaire.

Réintervention le 15-4-59 (Pr. Henry), qui montre une anse anastomotique courte, ce qui rend vraisemblable la théorie de reflux. La radiomanométrie confirme l'absence d'obstacle biliaire. Les pressions de passage sont même moins élevées qu'au cours de la première intervention (injection du cholédoque terminal à 20 cm. au lieu de 30 cm.). Section de la partie orale de l'anse en U au-dessus de la jéjuno-jéjunostomie. Fermeture des deux bouts, ce qui transforme l'anse en U en anse en Y. Cholécysto-jéjunostomie sur le bout supérieur.

Depuis, le malade n'a plus accusé aucun trouble et a repris du poids.

OBSERVATION N° XV :

MIC..., homme de 43 ans, présente en Janvier 1947, une crise douloureuse épigastrique irradiant dans l'hypochondre gauche et le dos et accompagnée de nausées, vomissements, diarrhée. Cette douleur est continue pendant 3 mois avec des paroxysmes post-prandiaux tardifs. Par la suite, crises de 8 à 10 jours, s'accompagnant d'un amaigrissement de 4 à 5 kilos. Entre ces périodes, les digestions sont lentes, il persiste une anorexie pour le lait et les œufs. En Décembre 1951, le malade vient consulter à la S.N.C.F. L'interrogatoire précise qu'il n'y a pas d'éthylisme. L'examen est négatif. La cholangiographie montre une grosse vésicule non lithiasique s'évacuant très lentement et un gros cholédoque. On peut de plus apercevoir des calcifications pancréatiques. L'exploration pancréatique donne les résultats suivants : lipase duodénale 3 unités. Amylase 64. Un traitement par sécrétine et extraits pancréatiques donne une amélioration importante. Crises douloureuses plus espacées et moins violentes. Il existe cependant des troubles dyspeptiques importants. Ensuite, le malade est perdu de vue. Il revient en Janvier 1958, il n'a eu l'année précédente que 5 à 6 crises légères et a repris son poids normal. Une hyperglycémie pratiquée alors montre toutefois une flèche à 2 g. 41. Une nouvelle cholangiographie montre des aspects similaires à la précédente. Des clichés gastro-duodénaux révèlent une empreinte

arciforme de D2. Il existe de nombreux calculs pancréatiques qui dessinent le Wirsung en presque totalité. Durant l'année 1958, le malade est traité par des extraits pancréatiques et sécrétine. Sous l'influence de ce traitement régulièrement suivi, il voit disparaître complètement ses douleurs, les troubles dyspeptiques sont eux-mêmes inexistants. Toutefois, le malade désireux de voir une solution définitive apportée à sa maladie, décide de se faire opérer.

Intervention en Février 1959 (Pr. Lamy).

« Incision médiane sus-ombilicale. Radiomanométrie biliaire qui met en évidence un cholédoque de type I. Le pancréas est dur. Recherche du Wirsung par ponction et pancréatographie. Le canal est dilaté et rempli de calculs de la grosseur d'un pois. La perfusion duodénale est obtenue à 31 cm. La papille est normale, l'obstacle à l'écoulement du suc pancréatique paraît être représenté essentiellement par les calculs. Ouverture large du Wirsung (7 à 8 cm.), ablation d'une dizaine de calculs. Anastomose wirsungo-jéjunale sur anse en Y, selon la technique de Mercadier. En fin d'intervention, on constate au niveau du point de ponction vésiculaire une infiltration de bile dans la paroi de la vésicule. Pour cette raison on laisse une sonde de Pezzer ».

Les suites opératoires sont parfaites. Un contrôle radiomanométrique est effectué environ 3 semaines plus tard, il montre des pressions tout à fait normales, de plus le cholédoque ne présente plus de retrécissement rétro-pancréatique.

OBSERVATION N° XVI :

CHE..., homme de 48 ans, a ressenti en Mai 1955, à 10 heures du matin, à jeûn, une crise douloureuse épigastrique et dans l'hypochondre droit à irradiation transfixiante médiane s'accompagnant de vomissements, d'anorexie et de constipation. Ces troubles durent 3 jours et cèdent sans traitement. Le malade reste bien 6 mois, puis les douleurs réapparaissent par crises de deux jours survenant par intervalles de plus en plus courts pour devenir quotidiennes ou presque à partir de Septembre 1957. En dehors des crises, le malade ne ressent aucun trouble digestif, il remarque simplement une asthénie qui va de pair avec un amaigrissement progressif de 14 kilos. Dans ses antécédents, on relève une maladie de Basedow traitée 6 ans auparavant, une artérite qui nécessita en 1956 une sympathectomie lombaire et enfin un éthylisme important.

L'examen abdominal réveille une douleur épigastrique nette, moins marquée dans l'hypochondre gauche. La cholécystographie montre un hépatocholédoque légèrement dilaté présentant dans sa portion rétro-pancréatique un retrécissement en « sablier ». On note de plus au niveau de la tête du pancréas de très nombreuses calcifications très fines groupées en corymbes. Les radios gastriques sont normales. Des épreuves pancréatiques sont alors pratiquées le 20-10-57, avec les résultats suivants : Lipase duodénale 7 unités, amylasémie 142.

Intervention en Novembre 57 (Dr. Michotey).

« Laparotomie médiane sus-ombilicale. Ponction d'une vésicule dilatée mais souple. On constate par radiomanométrie une compression du cholédoque identique à celle qui était montrée par les cholangiographies pré-opératoires. Le pancréas est augmenté de volume, dur et bosselé. La ponction au niveau de l'isthme ramène du suc pancréatique. La pancréatographie montre la dilatation du Wirsung en amont d'une sténose terminale avec un petit kyste.

« Incision du Wirsung autour de l'aiguille de ponction. Anastomose pancréatico-jéjunale isthmique sur un drain de Kehr dont la branche horizontale est placée dans le Wirsung ».

Suites opératoires d'une extrême simplicité, 8 jours après l'intervention, le contrôle radiomanométrique montre que la compression cholédocienne a disparu. Le drain pancréatique n'est plus dans le Wirsung et la pancréatographie

est impossible. Le 7-3-58, le malade a repris 6 kilos, mais recommence à avoir des crises tous les 15 jours, douleurs très intenses mais beaucoup plus brèves et nécessitant une Eubine forte.

L'angiocholégraphie intra-veineuse montre que le cholédoque a repris un calibre régulier.

En Avril 1958, a repris encore 1 kilo. Les crises sont très diminuées par extraits pancréatiques et sécrétine. Elles disparaissent immédiatement après ingestion de R 875 qui ne calmait pas le malade avant l'intervention.

En Janvier 1959, les douleurs sont à nouveau quotidiennes depuis 2 mois. Elles sont cependant plus brèves et moins violentes survenant entre 1 et 3 heures du matin, soulagées par l'emploi du Priamide. Parallèlement, le malade a reperdu du poids.

OBSERVATION N° XVII :

DAU..., homme de 45 ans, est pris le 22 Avril 1956, au cours d'un repas, d'une violente douleur épigastrique irradiant dans le dos et les deux hypochondres, accompagnées de vomissements bilieux. Au bout de 3 heures, tout rentre dans l'ordre. Mais depuis lors le malade présente tous les dix jours environ des crises identiques, survenant à n'importe quel moment de la journée. En dehors de ces périodes algiques, le malade ne ressent aucun trouble digestif. A partir du mois de Février 1957, les crises se rapprochent et augmentent d'intensité. Parallèlement se développe un amaigrissement progressif de 14 kilos que n'explique pas l'inappétence accusée par le malade. Dans les antécédents, on ne retrouve qu'un éthylisme. L'examen permet de constater une hépatomégalie débordant de 3 travers de doigt le rebord costal. De plus, la palpation épigastrique est douloureuse. La radio abdominale sans préparation montre de nombreuses calcifications de siège pancréatique. La cholécystographie intra-veineuse visualise des voies biliaires mal imprégnées mais de calibre normal. Le transit gastro-duodénal laisse voir une encoche arciforme sur le bord interne du bulbe et du deuxième duodénum. La lipase duodénale est de 3 unités, l'amylasémie à 268 unités. Tous les autres examens biologiques sont normaux.

Intervention le 28-6-57 (Pr. Lamy).

« Incision horizontale sus-ombilicale. Le pancréas est augmenté de volume surtout au niveau de la tête, très dur, adhérent au colon et à l'estomac. On pratique une radiomanométrie par la vésicule et l'on constate un retrécissement concentrique du cholédoque rétro-pancréatique (type I). La ponction du Wirsung est impossible, on pratique alors la section de la queue du pancréas et une pancréatographie descendante qui montre 3 à 4 cm. de Wirsung un peu dilaté avec vraisemblablement une sténose isthmique. Pancréato-jéjunostomie termino-terminale sur anse en Y. Splénectomie ».

L'histologie confirme l'existence de lésions de pancréatite chronique. Les suites sont simples, le malade augmente de poids et ne souffre plus. Il exprime le désir de reprendre le travail au mois d'octobre. Mais le 17-10-57, il revient se plaignant de douleurs sous-costales et lombaires gauches survenant à l'effort, toutefois il signale que celles-ci n'ont aucune commune mesure avec les crises antérieures. Il est rehospitalisé pour faire un bilan qui montre une lipase duodénale à 16 unités et une amylasémie à 143. On prescrit alors un traitement par extraits pancréatiques et sécrétine. Revu en Mars 1958 par son médecin traitant, le malade a déclaré ne plus souffrir.

II. - FORMES AVEC KYSTES

OBSERVATION N° XVIII :

M^me^ ROS..., 41 ans, a présenté en 1948, 10 minutes après son petit déjeuner, des douleurs brutales de l'hypochondre droit irradiant dans les lombes et dans

le dos avec vomissements. Cette crise dure 8 jours, accompagnée d'anorexie totale et d'amaigrissement. Par la suite, les crises vont se répéter tous les six mois ; dans l'intervalle, la malade reprend son poids et ne ressent plus aucun trouble.

A partir de 1952, ces périodes vont se rapprocher et en Octobre 1957, la douleur devient permanente tandis que le poids diminue de 7 kilos en 3 semaines. Dans les antécédents, on ne retrouve aucun fait notable. A l'examen, on sent une masse située dans l'épigastre et l'hypochondre droit. La cholangiographie montre un cholédoque de calibre normal, par contre, sur les radios gastro-duodénales, on constate un élargissement important du cadre duodénal qui est déroulé, à bord interne refoulé ; de plus il existe une encoche arciforme sur le bord inférieur du bulbe et de l'antre gastrique. Enfin, des calcifications se voient dans toute l'ère pancréatique, plus nombreuses au niveau de la tête où il existe un calcul ovalaire. La péritonéoscopie révèle que le péritoine duodéno-pancréatique est refoulé en avant par une masse. Les épreuves biologiques sont normales. La lipase à 3 unités, l'amylasémie à 113 unités.

Intervention le 23-10-57 (Pr. Lamy).

« Dès l'ouverture, on constate qu'il s'agit d'un volumineux kyste du pancréas que l'on aborde par effondrement du ligament gastro-colique. L'injection de Diodone montre qu'il s'agit d'un kyste de la grosseur d'un pamplemousse entouré de parenchyme. Kysto-anastomose sur anse en Y trans-mésocolique avec drain de polythène intra-kystique sortant à la Voelker ».

L'examen histologique d'une portion du kyste montre que sa paroi est faite d'une coque fibro-conjonctive très épaisse dans laquelle on retrouve des éléments épithéliaux.

Depuis l'opération, la malade ne souffre plus et reprend son poids. Le 18-11-57 est effectuée une kystographie de contrôle qui montre que le kyste n'a plus que le volume d'une noix et qu'il s'évacue bien. De plus, le Wirsung terminal apparaît dilaté, il se termine en pince de homard au niveau d'images calcifiées. Le 29-11-57, la malade sort de l'hôpital, ne présentant plus aucun trouble.

Revue en Novembre 58. Se porte toujours bien, ne souffre plus, a repris du poids.

En Mars 1959, la malade revient car elle a remaigri et présente à nouveau des douleurs à intervalles irréguliers. On peut penser dans ce cas à une oblitération de l'orifice de kysto-anastomose.

OBSERVATION N° XIX :

ROC... Charles, homme de 51 ans, présente depuis 1948, des crises douloureuses de l'épigastre et l'hypochondre droit irradiant dans le dos.

A partir de Mars 1950, les douleurs deviennent permanentes et le malade perd 10 kilos en 1 an. L'éthylisme est important ; l'examen ne montre qu'une douleur épigastrique. Les radios pratiquées alors furent, semble-t-il, normales mais montrèrent des calcifications pancréatiques. La lipase est à 2 unités, l'amylasémie à 112.

Intervention le 16-3-51 (Dr. Cottalorda).

« Incision para-médiane droite. Radiomanométrie par la vésicule qui montre un cholédoque du type I avec hépatique non dilaté. Le pancréas est dur et présente une formation kystique qui est ponctionnée. Cholécystostomie ».

Les suites opératoires sont troublées par une fistule biliaire dont l'écoulement est inversement proportionnel à l'intensité des douleurs.

Puis, en Octobre 1951, les douleurs se déplacent vers le gauche et surviennent par périodes irrégulières qui vont de pair avec un amaigrissement intermittent.

Intervention le 1-7-57.

« On découvre un kyste du corps du pancréas de la grosseur d'un pamplemousse dont la ponction donne issue à du pus mélangé au suc pancréatique. Kystogastrostomie ».

Dans les suites, le malade fait une fistule pancréatique.

En Octobre 1958, la fistule est tarie. Le malade ne souffre plus et a repris 17 kilos.

III. - FORMES AVEC WIRSUNG NORMAL

OBSERVATION N° XX :

RIP..., homme de 63 ans, présente en Juillet 1957, des crises douloureuses épigastriques d'intensité très vive irradiant à l'hypochondre droit, accompagnées de vomissements bilieux, les crises durent 3 à 4 heures, se répétant 3 à 4 fois à 6 jours d'intervalle. En même temps, le malade maigrit de 3 kilos. Les antécédents révèlent un éthylisme léger et un abcès du poumon en 1950. A l'examen on trouve seulement une sensibilité épigastrique et une douleur à la manœuvre de Mallet-Guy. L'hyperglycémie est normale de même que la lipase duodénale (43 unités). La cholécystographie et le transit gastro-duodénal n'objectivent aucune déformation morphologique. Il existe cependant des calcifications localisées à la tête du pancréas et entourant un calcul céphalique.

Intervention le 23-11-57 (Pr. Henry).

« Incision de Mayo-Robson. La radiomanométrie confirme l'intégrité des voies biliaires. Décollement duodéno-pancréatique et duodénotomie qui permet la pancréatographie rétrograde. Celle-ci montre un Wirsung normal en arrière et au-dessus duquel se projète le calcul, sur le trajet probable du canal de Santorini. Le calcul est du reste senti à la face postérieure de la tête du pancréas et retiré par une petite incision. Fermeture de la duodénotomie ; un drain de polythène est laissé dans le Wirsung ».

Suites opératoires simples. La biopsie pancréatique pratiquée dans la zone de calcifications conclut (Dr. Muratore) :

« Images de pancréatite chronique sclérosante à prédominance péri-canaliculaire et interstitielle avec hyperplasie canaliculaire et sans aspect inflammatoire ».

Le malade, revu en Février 1959, ne souffre plus. Il a repris 14 kilos et mène une vie normale.

Il présente cependant une éventration.

OBSERVATION N° XXI :

ALF..., homme de 32 ans, maçon, présente début 1954 une crise douloureuse épigastrique, irradiant dans l'hypochondre droit, suivie d'une ascension thermique à 38°, puis le lendemain d'un ictère léger sans décoloration des selles. Tous ces signes disparaissent au bout d'une dizaine de jours, la douleur survivant quelque peu à l'ictère fébrile. En Janvier, puis en Juin et Juillet 1955, nouvelles crises douloureuses d'une semaine environ sans ictère toutefois. Parallèlement s'installe un amaigrissement de 7 kilos en six mois. Le malade est alors hospitalisé. L'examen ne montre qu'une douleur à la palpation profonde de l'épigastre. Dans les antécédents, on ne relève qu'un éthylisme marqué. Les radios gastriques sont normales, l'opacification des voies biliaires met en évidence un cholédoque dilaté avec retrécissement de la portion rétro-pancréatique.

Intervention le 10-8-55 (Dr. Gastaud).

« Incision transrectale. Découverte d'une grosse vésicule tendue avec gros choledoque.

« Enorme noyau de la tête du pancréas. La radiomanométrie biliaire montre un cholédoque du type I de Caroli.

« Cholécysto-jéjunostomie sur anse en Y trans-mésocolique ».

Les suites sont simples et pendant 3 mois le malade se sent très bien. Puis à partir du mois de Janvier 1956, les crises douloureuses épigastriques réapparaissent, se reproduisant toutes les 3 semaines et s'accompagnant d'amaigrissement qui disparaît entre les crises.

Le 25-4-56. *Deuxième intervention* (Dr. Gastaud).

« Duodénotomie qui ne permet pas le repérage de la papille. Essais infructueux de ponction du Wirsung. Fermeture ».

Le malade ne souffre plus jusqu'en Janvier 1957. A ce moment apparaissent des douleurs quotidiennes de 2 à 3 heures épigastriques, irradiant dans les lombes gauches.

Troisième intervention le 13-2-57 (Pr. Lamy).

« Voie épigastrique gauche horizontale. Le pancréas est dur, scléreux sur toute son étendue. La ponction du Wirsung est impossible et la section du pancréas montre un canal non dilaté. Splanchnicectomie gauche ». L'examen histologique de la queue du pancréas montre des lésions typiques de pancréatite chronique avec pseudoadénomatose et calcifications.

Au cours de l'année qui suit, le malade ne présente qu'une crise douloureuse d'une quinzaine de jours, consécutive à un excès éthylique. Mais à partir de Janvier 1958, les douleurs surviennent à nouveau, par périodes de 3 jours, espacées d'un laps de temps équivalent. En même temps le malade maigrit de 10 kilos en 2 mois. On note de plus l'apparition d'une courbe d'hyperglycémie provoquée, franchement perturbée.

On institue alors un traitement par sécrétine et extraits pancréatiques qui soulage le malade.

En Mai 1958, les radios laissent apparaître 3 images calcifiées au niveau de la tête du pancréas.

En Janvier 1959, le malade hospitalisé pour délirium tremens, est revu. Il continue à souffrir après chaque ingestion d'alcool. Cependant, après un traitement par extraits pancréatiques et en supprimant l'alcool, il a repris du poids et n'a plus souffert, menant une vie quasi-normale.

IV. - MALADES N'AYANT PAS EU DE PANCREATOGRAPHIE

OBSERVATION XXII :

VAU..., homme de 45 ans, présente depuis 1953 des crises douloureuses très intenses épigastriques et de l'hypochondre gauche à irradiation transfixiante et vers le thorax antérieur droit et gauche, accompagnées de vomissements parfois striés de sang et de subictère. Les crises duraient au début, 2 à 3 heures et se reproduisent toutes les semaines, par la suite leur durée augmente : 24 heures, puis 3 à 4 jours. Parallèlement, amaigrissement progressif de 20 kilos. Entre les crises, il persiste une anorexie pour les viandes et les graisses, ainsi qu'une lourdeur post-prandiale. En 1956, crise de 2 mois avec amaigrissement de 15 kilos. Le malade est alors hospitalisé à l'hôpital Dejenette, où l'on constate une masse épigastrique.

Intervention. — « On trouve 6 litres d'ascite dans l'abdomen. L'estomac est soulevé par une masse qui bombe dans l'épiploon gastro-colique. La ponction

révèle qu'il s'agit d'un pseudo-kyste pancréatique. Les veines gastro-coliques sont très dilatées et semblent signer une hypertension portale. Le foie est plutôt petit. Fermeture ».

Par la suite, le malade ne souffre plus jusqu'en Mars 1958 et reprend 30 kilos, mais en 1958 il présente à nouveau 2 crises douloureuses avec amaigrissement, c'est alors qu'il vient nous consulter. Notre interrogatoire permet de préciser qu'il existe des antécédents de paludisme et de dysenterie amibienne, ainsi qu'un éthylisme certain, quoique le malade ait depuis peu supprimé toute boisson alcoolisée. L'examen ne montre aucun signe. L'exploration pancréatique révèle une absence totale de lipase dans le suc recueilli par sonde duodénale. Les radiographies font apparaître des calcifications pancréatiques ainsi que des déformations du cadre duodénal.

Toutefois, ce malade devant partir à Madagascar et ne s'étant pas décidé à l'intervention, est perdu de vue.

OBSERVATION XXIII :

LAU..., 39 ans, présente depuis 1954, des crises douloureuses épigastriques et de l'hypochondre droit, sans horaire, accompagnées de constipation et d'anorexie. Ces crises durent 1 à 3 jours, se répétant à intervalles de plus en plus rapprochés. L'amaigrissement est important. Entre les crises, le malade ne ressent rien. Dans les antécédents, on note du paludisme, une tuberculose pulmonaire en 1951, actuellement guérie, un léger éthylisme. A l'examen, il existe en 1957, une masse épigastrique rénittente, douloureuse, non retrouvée en 1958. A cette époque, l'exploration pancréatique donne les résultats suivants : lipase duodénale 13 Unités - Amylase 136. La courbe d'hyperglycémie provoquée est normale. Les radios gastro-duodénales montrent un aspect lacunaire du bulbe, une compression du bord interne de D2 avec empreinte arciforme. La cholangiographie objective un cholédoque dilaté se retrécissant progressivement en rave. Il existe, de plus, de nombreuses calcifications de la tête du pancréas. Le malade est alors traité par extraits pancréatiques et sécrétine. Il a depuis, repris 4 kilos et souffre moins.

OBSERVATION XXIV :

CHE..., homme de 40 ans, a présenté en 1953 un épisode ictérique de 8 jours avec amaigrissement, diarrhée et douleurs lombaires. En 1956, apparaît un diabète avec polyurie, polyphagie, polydipsie, qui s'accompagne d'amaigrissement et de stéatorrhée, ces derniers signes évoluant par poussées. En Août 1956, on constate des lésions tuberculeuses pulmonaires qui se sont révélées facilement curables. Le malade n'accuse aucune douleur. On retrouve dans les antécédents un paludisme, une amibiase et un éthylisme important. Les radios d'abdomen, sans préparation, montrent des calcifications diffuses de tout le pancréas. Les clichés duodénaux objectivent une empreinte arciforme du bord interne de D2. La cholécystographie visualise un cholédoque dilaté avec arrêt conique au niveau des calcifications céphaliques. L'exploration pancréatique a donné les résultats suivants : lipase duodénale, 11 Unités - Amylasémie, 128 Unités. Le diabète est équilibré avec 40 Unités d'insuline. Sous l'action des extraits pancréatiques et de la secrétine, on voit diminuer le nombre des selles et la stéatorrhée, de même le poids augmente. Toutefois, en raison de l'intempérance du malade, les résultats sont assez précaires.

OBSERVATION XXV :

DUM..., homme de 70 ans, présente depuis 1949 des crises douloureuses siégeant à l'épigastre, dans les deux hypochondres et irradiant dans la région thoracique antérieure. Elles sont accompagnées de ballonnement très important, de subictère et durent 3 à 4 jours en moyenne. Les crises sont déclenchées par des excès alcooliques et se répètent à intervalles irréguliers. L'amaigrissement

est important, s'accusant à chaque poussée. Dans les antécédents, on note un éthylisme très important, un typhus murin, en 1942, suivi 2 ans plus tard d'une artérite des membres inférieurs, enfin un infarctus du myocarde en 1950. A l'examen, sensibilité épigastrique. La glycémie est à 1,02 sans glycosurie. Toutefois, la courbe d'hyperglycémie provoquée est très étalée, avec flèche à 2 g. 10. L'azotémie est à 0,25. Des radiographies sans préparation font apparaître des calcifications diffuses de tout le pancréas, avec localisation au niveau de la tête. Les clichés gastro-duodénaux montrent une image lacunaire du bulbe, ainsi qu'une compression du bord interne de D2. Vu l'âge du malade et ses antécédents cardiaques, on décide d'instituer un traitement médical. Sous l'influence des extraits pancréatiques et de la secrétine, associés à la suppression de l'alcool, le malade ne souffre plus, a repris du poids ; les troubles dyspeptiques se sont améliorés.

OBSERVATION XXVI :

ROU..., homme de 54 ans, souffre depuis 1953 de crises douloureuses épigastriques et de l'hypochondre droit très violentes, durant 24 à 48 heures, et se répétant tous les 2 mois environ, et ayant conduit le malade à la morphinomanie. Parallèllement, amaigrissement important. Les crises sont accompagnées d'un subictère qui les précède et les font prévoir. Les antécédents révèlent un éthylisme. A l'examen, la palpation de l'épigastre et de l'hypochondre droit est douloureuse. Les radiographies duodénales montrent une image de compression antrale. Il existe de même une dilatation du cholédoque sus-pancréatique avec arrêt au niveau des calcifications céphaliques. Il est du reste à noter que la dilatation du cholédoque a augmenté entre 2 examens pratiqués, l'un en 1956, l'autre en 1957. De même, les calcifications pancréatiques sont devenues plus volumineuses et semblent être descendues vers le canal de Wirsung. Ce malade a depuis été perdu de vue.

OBSERVATION XXVII :

BOUR... Hector, homme de 55 ans, présente depuis 1941 des crises douloureuses épigastriques qui durent 3 jours et se reproduisent de plus en plus fréquemment. Elles s'accompagnent d'amaigrissement qui disparaît en même temps que la douleur.

Intervention en 1949 (Pr. Dor), pour lithiase du pancréas. On trouve un kyste du pancréas et on pratique une cholécysto-duodénostomie. A la suite de cette intervention, le malade reste bien pendant 3 ans, puis les crises réapparaissent. En 1953, on constate un diabète. En 1957, douleurs et amaigrissement sont très importants, l'examen est négatif.

Les radios montrent une compression de l'antre pylorique et du deuxième duodénum qui est filiforme. De nombreuses images calcifiées s'inscrivent dans le cadre duodénal.

La lipase est à 1 Unité.

Un traitement par extraits pancréatiques est institué, qui semble soulager actuellement le malade.

OBSERVATION XXVIII :

GIL..., homme de 47 ans, présente en 1946, des douleurs épigastriques et de l'hypochondre droit, apparaissant tous les jours et durant quelques heures. Sur ce fond continu, quelques crises plus violentes ayant nécessité la morphine. Parallèllement, amaigrissement très important (6 kilos en Août et Septembre 1949). Les digestions sont pénibles et la constipation opiniâtre. Aucun ictère n'est noté. Dans les antécédents on retrouve un éthylisme important. L'examen révèle une douleur épigastrique et surtout sous-costale droite. Azotémie à 0,35 - Glycémie, 0,77. En Décembre 1949, cholécystostomie par le Pr. Henry. Les

douleurs diminuent puis reparaissent à l'ablation de la sonde. Une fistule biliaire apparaît, dont l'écoulement est inversement proportionnel à l'intensité des douleurs. Cependant, l'étude minutieuse des clichés gastro-duodénaux montre un aplatissement de D2 et surtout à l'intérieur du cadre duodénal, un semis de petites calcifications entourant 2 calculs plus volumineux. On réintervient alors en Janvier 1950 (Pr. Henry), et l'on pratique alors une cholécystogastrostomie. Décès au 10e jour par hématémèse cataclismique. L'autopsie montre une volumineuse ulcération de la petite courbure, juste au-dessus de l'anastomose biliodigestive et un pancréas gros, à l'ouverture le Wirsung est dilaté et contient un grand nombre de calculs.

OBSERVATION XXIX :

VAL..., homme de 62 ans, vient consulter en 1945, pour des crampes épigastriques, survenant sans horaire précis, d'une durée de 4 à 6 heures et se répétant 1 fois par mois environ depuis quelques mois. Il présente, de plus, un amaigrissement important et un diabète (glycosurie 40 gr.).

En 1950, après une accalmie de 3 ans, le malade est repris de douleurs épigastriques irradiant dans l'hypochondre gauche et le dos, apparaissant tous les jours, 5 à 6 heures après les repas, calmées par l'alimentation. L'amaigrissement devient plus intense. Les antécédents ne révèlent qu'un éthylisme modéré. A l'examen : douleur de l'épigastre et de l'hypochondre droit, le foie déborde de 2 travers de doigt, légèrement sensible. La vésicule n'est pas opacifiée à la cholécystographie. Les radios gastro-duodénales montrent une compression de la corne droite du bulbe. On note, de plus, un pancréas entièrement calcifié avec un gros calcul céphalique. La lipase est à 6 Unités, l'amylase à 128. Le malade est alors traité par tubage duodénal et extraits pancréatiques, qui font disparaître les douleurs et augmenter légèrement le poids. Le diabète est contrôlé avec 10 Unités d'insuline. Malheureusement, depuis 1951, le malade est perdu de vue.

OBSERVATION XXX :

RIZ..., femme de 55 ans, est hospitalisée dans le service du Pr. Poinso, en 1952, pour des douleurs en barre très intenses, siégeant à l'épigastre et dans les deux hypochondres avec irradiations dorsales, accompagnées de céphalées violentes et de vomissements qui ont un léger rôle sédatif. Ces crises qui durent de 30 à 60 minutes, surviennent 2 heures après les repas, presque quotidiennement. A partir de 1952, les douleurs se répètent 4 à 5 fois par jour. Parallèllement, l'amaigrissement est de 7 kilos en 3 mois. La malade se plaint, de plus, de ballonnement post-prandial et d'inappétence. Dans les antécédents, on note une hystérectomie pour fibrome en 1950, et un ictère fébrile de 10 jours, en 1942. L'examen ne montre qu'une douleur de l'épigastre et de l'hypochondre gauche. La glycémie est à 0,96. Les radios abdominales, sans préparation, mettent en évidence un pancréas entièrement calcifié de la tête à la queue. La cholangiographie orale objective un fort retard à l'évacuation vésiculaire. Le cadre duodénal est normal. L'amylasémie à 206 unités. La malade sort de l'hôpital un mois plus tard et est dès lors perdue de vue.

OBSERVATION XXXI :

MAR..., homme, présente en 1955, à l'âge de 43 ans, des crampes épigastriques et de l'hypochondre gauche à irradiation dorsale médiane, apparaissant progressivement après les repas. Ces douleurs surviennent par périodes de 8 à 30 jours, au cours desquelles l'amaigrissement est important. Entre les crises, le malade ne se plaint de rien. Dans les antécédents, on note un éthylisme (2 litres de vin par jour). L'examen est négatif. La glycémie à 0,95. L'azotémie à 0,30. Un transit gastro-duodénal montre une compression du bord interne de D2 et des calcifications pancréatiques disséminées dans tout l'organe. La lipase duodénale est à 0. De plus, le malade présente des lésions de tuberculose excavée avec BK dans les crachats. Il est envoyé en sana et perdu de vue.

SCLEROSES EVOLUTIVES DU PANCREAS SANS CALCIFICATIONS

I. - FORMES A WIRSUNG DILATE

OBSERVATION XXXII :

FIL..., homme de 58 ans, présente à partir de Décembre 1956, des douleurs épigastriques et de l'hypochondre droit, irradiant dans le dos, très intenses, apparaissant tous les jours sans aucune périodicité et disparaissant au bout d'une heure. En même temps, amaigrissement de 6 kilos en 3 mois et épisodes de diarrhée graisseuse. L'interrogatoire, permet de plus, de mettre en évidence un éthylisme marque et une perte de poids de 10 kilos dans l'année précédant les douleurs. A l'examen, le malade très amaigri signale une douleur à la palpation de l'épigastre. Les radios gastro-duodénales montrent des déformations du bulbe et du bord interne de D2. La vésicule est augmentée de volume, le cholédoque dilaté avec défilé rétro-pancréatique. Azotémie, 0,30 ; glycémie, 1,15.

Intervention le 15-3-57 (Pr. Devin).

« Le pancréas est très augmenté de volume et très dur. La radiomanométrie biliaire confirme l'existence d'un cholédoque dilaté avec retrécissement rétro-pancréatique. La ponction du Wirsung ramène un liquide blanchâtre que le laboratoire montrera être du pus franc stérile (ne cultivant sur aucun milieu). Le Wirsung est considérablement dilaté, avec retrécissement terminal. Infranchissable sous une pression de 50 cm. d'eau. Splénectomie. Section de la queue du pancréas. Anastomose pancréatico-jéjunale sur anse en Y type Du Val ».

Dés lors, douleurs et diarrhée disparaissent. Toutefois, l'évolution se fait vers une cachexie avec œdèmes de carence. La glycémie monte à 3 g. 10. Deux mois plus tard, il meurt après avoir fait une hématémèse de 1/2 litre environ.

OBSERVATION N° XXXIII :

M^me^ POI..., 65 ans, présente depuis longtemps des crises douloureuses épigastriques très intenses, à irradiation transfixiante médiane, accompagnées de diarrhée et de vomissements. Ces crises qui durent 1 heure environ, se répètent 2 à 3 fois par an. En Avril 1957, apparaissent un amaigrissement rapide avec anorexie et une stéatorrhée. L'examen montre une masse épigastrique dure. Les radiographies gastriques sont normales, par contre, la cholangiographie montre un gros cholédoque dont la partie inférieure n'est pas visible. La lipase est à 8 unités, l'amylasémie à 64. La glycémie à 1 g. 24.

Intervention le 2 Mars 1958 (Pr. Lamy).

« Laparotomie para-rectale droite. On trouve une énorme vésicule, pas très tendue, par où l'on pratique une radiomanométrie biliaire qui montre une compression arciforme du cholédoque rétro-pancréatique à concavité gauche. Papille normale. En amont de cette compression le cholédoque est dilaté. Le pancréas est énorme. La ponction permet de retirer un liquide purulent. Pancréatographie : dilatation monstrueuse du canal de Wirsung et de ses branches. Cholécystostomie sur sonde de Pezzer. Anastomose wirsungo-jujénale latéro-latérale sur anse en Y, sur drain de Kehr ».

L'examen bactériologique montre qu'il s'agit d'un pus aseptique (culture sur milieux aérobie, anaérobie, Sabouraud et Lowenstein). Après l'opération, la malade ne souffre plus, cependant l'appétit reste toujours médiocre et l'amaigrissement loin de disparaître s'accentue quoique moins rapidement. La stéatorrhée a disparu, mais la diarrhée persiste. Trois contrôles radiologiques vont montrer tout d'abord une diminution considérable du calibre wirsungien qui redevient pratiquement normal, on constate même que la vésicule est moins volumineuse et que le passage duodénal se fait à des pressions de moins en moins élevées bien que la compression cholédocienne soit toujours la même.

Après le troisième contrôle, on enlève les deux sondes vésiculaire et pancréatique. L'orifice de cholécystostomie ne se ferme pas et il persiste une fistule biliaire que l'on referme chirurgicalement à la fin du mois de Mars 1958. La malade sort de clinique, se sentant beaucoup mieux, bien que maigrissant toujours.

Le 22 Avril 1958, brusquement la fistule biliaire s'ouvre à nouveau. La malade pèse alors 42 kilos et l'examen permet de déceler une masse épigastrique tendue, dure, peu douloureuse qui paraît être d'origine pancréatique. On pratique le 24 Avril une fistulographie à la seringue qui montre des voies biliaires très dilatées avec arrêt au bord supérieur du pancréas, infranchissable malgré la pression considérable que l'on effectue.

Le même jour on réintervient (Pr. Lamy).

« Incision pararectale droite. On tombe sur une région complètement bloquée par les adhérences. En raison du mauvais état de la malade, on fait une cholécysto-gastrostomie, seule intervention possible avec un minimum de manœuvres ».

Après cette intervention, la sonde gastrique ramène de la bile en abondance. La tumeur épigastrique s'est affaissée. La malade a recouvré un appétit normal. Il faut cependant signaler l'apparition d'œdèmes de posture (lombaires, fesesiers), paraissant d'origine carentielle. Depuis bien que l'état général soit devenu meilleur, l'évolution se fait toujours vers la cachexie associée à des œdèmes de carence et en Juillet 1958 la malade meurt.

OBSERVATION N° XXXIV :

D'OR..., homme de 77 ans, présente depuis Juin 1957, des troubles dyspeptiques et un amaigrissement rapide, lorsque, au mois d'Août de la même année, apparaît un ictère franc, apyrétique et indolore qui persiste jusqu'en Novembre. Lorsqu'il cède, le malade se sent mieux et reprend 5 kilos. Mais en Décembre 1957 cet ictère réapparaît et persiste alors jusqu'à l'intervention. A l'examen, le foie est gros, lisse et dur. L'azotémie est à 0,35, la glycémie à 0,78. Le MacLagan est négatif et le tubage duodénal permet de recueillir un échantillon des trois biles A, B et C.

Intervention le 27-1-58 (Pr. Lamy).

« Incision para-médiane droite. Dès l'ouverture, on constate à la surface du pancréas des aspects de dilatation canaliculaire évoquant une rétention pancréatique en amont d'un obstacle. La vésicule est grosse et tendue. Radioma-

nométrie vésiculaire et pancréatographie par ponction d'une des bosselures : voies biliaires et Wirsung sont dilatés jusqu'à un obstacle situé au niveau de la tête du pancréas. On prépare une anse en Y qui est anastomosée en terminolatérale sur la vésicule et en latéro-latérale sur le pancréas. Un drain de Kehr est laissé dans le Wirsung qui sort à la Voelker ».

La biopsie pancréatique confirme l'existence de lésions de pancréatite chronique.

Les suites sont simples. Le malade est revu le 11-4-58 : il a pris 10 kilos depuis l'intervention. L'appétit est redevenu normal et les digestions sont bonnes sauf exception.

OBSERVATION N° XXXV :

DE BEN..., homme de 73 ans, présente en Mars 1956, un ictère complet progressif accompagné d'anorexie et d'amaigrissement.

Intervention en Avril 1956 (Pr. Henry.)

« La radiomanométrie montre des voies biliaires très dilatées avec défilé rétro-pancréatique à concavité externe. Le pancréas est dur dans tout son ensemble. Cholédoco-duodénostomie ».

Le malade déjaunit alors, son appétit revient et le poids augmente. Il persiste cependant une lourdeur post-prandiale. En Décembre 1957, les selles se décolorent à nouveau, tandis que le prurit revient. Bientôt le malade rejaunit. Il est alors hospitalisé dans le service du Pr. Recordier. Il a alors maigri de 8 kilos, en 2 mois. Le foie déborde de 2 travers de doigt. La rate est palpable. L'interrogatoire révèle un éthylisme. La glycémie est à 1 g. 28, la glycosurie à 3 g. 41. La bilirubinémie est à 34 mg. Amylasémie 77 unités. Le malade est traité par tubages duodénaux qui le font déjaunir, cependant que l'amaigrissement est de plus en plus marqué et le 28-5-58, le malade meurt dans un tableau de cachexie intense. L'autopsie permet de constater que le pancréas est dur, surtout la région céphalique, après section de la queue, on trouve un Wirsung dilaté contenant un liquide purulent. La pancréatographie montre un gros Wirsung avec un retrécissement terminal facilement franchi par une pression plus forte à la seringue.

L'histologie de la totalité de la pièce confirme qu'il s'agit d'une pancréatite chronique sans lésions malignes.

OBSERVATION N° XXXVI :

MAT..., homme de 60 ans, présente en Décembre 1956, un ictère complet avec décoloration des matières et urines foncées, précédé pendant quelques jours par du prurit. En même temps, le malade se plaint de nausées sans vomissements. Les antécédents ne révèlent rien de plus sinon quelques troubles digestifs à type de lourdeur post-prandiale ; aucun éthylisme. Un traitement médical est entrepris qui ne donne aucun résultat. Bien au contraire, l'ictère fonce progressivement et parallèlement apparaît un amaigrissement massif de 15 kilos en un mois. L'examen permet de sentir à la palpation profonde de l'épigastre une masse sensible qui paraît être un gros pancréas. Les radios gastro-duodénales objectivent un cadre duodénal un peu élargi et arrondi sans image de compression. La glycémie est à 3 g. On pose alors le diagnostic de néo du pancréas.

Intervention en Janvier 1957 (Dr. Artaud).

« Laparotomie médiane sus-ombilicale. La vésicule est dilatée, tendue, non calculeuse, cholédoque très dilaté par où l'on pratique une radiomanométrie biliaire. Celle-ci confirme l'existence d'une dilatation importante portant sur les voies intra-hépatiques et le canal hépatocholédoque, en amont d'une sténose qui siège au bord supérieur du pancréas et que l'on ne peut franchir malgré des pressions très élevées (50 cm.). La tête du pancréas est augmentée de volume

et indurée. Après ouverture de l'arrière cavité on constate que le corps pancréatique présente des zones bosselées, rénittentes à la palpation. La ponction d'une de ces bosselures donne issue à quelques gouttes de liquide clair sous tension. Mais par suite d'une mauvaise technique, on ne peut pratiquer de pancréatographie. On pratique alors une cholédoco-duodénostomie en deux plans, l'arrêt infranchissable du cholédoque semblant confirmer le diagnostic de néo du pancréas ».

Les suites sont simples. Le malade déjaunit et sort de la clinique au bout de 3 semaines. Il donne alors des nouvelles espacées : il ne va pas mal, cependant il ne reprend pas son poids normal et se plaint de constipation.

En Août 1957, il présente une crise douloureuse épigastrique, très violente à irradiation transfixiante et en hémi-ceinture droite. Cette douleur dure environ dix heures sans que rien ne la soulage et s'accompagne de vomissements. Depuis le malade présente tous les deux mois environ une crise identique. Au moment des crises, il maigrit brusquement, le poids tendant à remonter après, sans toutefois que la reprise pondérale soit complète. Au cours de la dernière crise qui date de Décembre 1957, l'amaigrissement est de 5 kilos. Entre les périodes douloureuses, le malade n'accuse que des troubles très légers : digestions difficiles avec lourdeur post-prandiale, constipation, nausées, mais l'appétit est conservé. On pratique alors une nouvelle série de radios gastro-duodénales, qui montre les mêmes déformations que précédemment. Le cholestérol est à 1 g. 58, la glycémie oscille entre 1 et 2 grammes. Les épreuves pancréatiques donnent les résultats suivants : lipase duodénale maxima 9 unités, amylasémie à 106.

Devant une telle évolution et en raison des troubles de la glycorégulation on suspecte la possibilité de lésions bénignes à type de pancréatite chronique et l'on réintervient le 7 janvier 1958.

« Laparotomie médiane sus-ombilicale. Adhérences du grêle et du colon droit à la paroi. Libération. Décollement colo-épiploïque qui permet de découvrir le corps du pancréas, soulevé par des bosselures fluctuantes suivant le trajet présumé du Wirsung. La tête du pancréas est beaucoup moins dure que la première fois, mais le palper révèle l'existence d'un noyau dur. On pratique une pancréatographie descendante par ponction et l'on constate une dilatation importante du Wirsung (1 centimètre) en amont d'un arrêt total au niveau du noyau céphalique. Ouverture du canal sur deux centimètres et demi. Pancréato-jéjunostomie latéro-latérale en deux plans au lin sur un drain de Kehr sortant à la Witzel. L'anse jéjunale en U étant montée trans-mésocolique on pratique au pied une jéjuno-jéjunostomie complémentaire. Fermeture en 3 plans ».

Les suites opératoires sont simples. Le liquide pancréatique est recueilli journellement dans un flacon, le débit quotidien est d'environ 50 à 60 cc. et augmente progressivement avec la reprise de l'alimentation. Vers la deuxième semaine, on pratique une pancréatographie de contrôle qui montre un Wirsung dont le calibre a diminué de moitié, sans toutefois que la reperméabilisation du segment céphalique se fasse, ainsi qu'un bon fonctionnement de l'anastomose. Le drain est alors enlevé au bout de quelques jours.

Revu en Juin 1958, va bien, ne souffre plus.

Octobre 1958. Poussées d'angiocholite. Les radios gastriques montrent une injection de tout l'arbre biliaire. Ne souffre plus par ailleurs. Le diabète a diminué, facilement équilibré. Le poids a augmenté mais pas complètement.

OBSERVATION N° XXXVII :

M^me^ POU..., 56 ans, souffre depuis 10 ans de douleurs épigastriques très intenses à irradiation transfixiante, survenant par crises de quelques heures à intervalles de plus en plus rapprochés. Parallèlement la malade maigrit à chaque crise, mais reprend son poids après. Elle semble même avoir un peu grossi pendant cette période. En 1953, à la suite d'une crise particulièrement violente,

elle est opérée à Salon (Pr. Bouret), avec le diagnostic de cholécystite aiguë. Les voies biliaires sont normales, par contre, il existe un gros pancréas dur dont les lésions prédominent au niveau de l'isthme et de la queue. En 1957, ayant eu 3 crises coup sur coup, elle revient consulter. En suspicion d'une affection pancréatique, on décide de l'explorer. La lipase duodénale est à 36 unités, l'amylase à 84, glycémie 1 g. 10. Le tubage duodénal montre l'absence de bile B. La cholangiographie I.V. confirme l'exclusion vésiculaire avec hépatocholédoque normal. Les radios gastro-duodénales sont normales.

Réintervention (Pr. Bouret).

« La vésicule contient une soixantaine de calculs (alors que la première intervention avait montré des voies biliaires normales). La radiomanométrie montre un cholédoque normal. Les lésions pancréatiques sont identiques à celles constatées lors de la première opération, c'est-à-dire tête à peu près normale, sclérose importante du corps et de la queue. La ponction du Wirsung ramène un liquide filant, clair et permet la pancréatographie qui fait apparaître une énorme dilatation du Wirsung caudal avec arrêt au niveau de l'isthme infranchissable malgré une pression de 80 cm. d'eau. Cholécystectomie - hémipancréatectomie au niveau de l'obstacle. Spénectomie ».

Les suites immédiates sont bonnes, mais le 5e jour, la mlaade meurt dans un tableau d'hyperthermie brutale et inexpliquée.

OBSERVATION N° XXXVIII :

Mme DAN..., 64 ans, présente en 1957, un ictère progressif complet avec anorexie totale et amaigrissement de 10 kilos en 2 mois. La palpation permet de sentir une grosse vésicule. Les radiographies gastro-duodénales montrent une compression de la portion moyenne de D2

En Décembre 1957, *on intervient* (Pr. Henry) pour néo du pancréas.

« Le pancréas est gros et très dur, et l'on pratique une cholécysto-gastrostomie ». L'ictère disparaît en même temps que l'appétit revient et que le poids remonte. Une fracture du fémur immobilise alors la malade. A partir de Septembre 1958, elle présente tous les 3 ou 4 jours des douleurs de l'hypochondre droit et de l'épigastre, irradiant dans l'hypochondre gauche et le dos, accompagnées de vomissements bilieux. Ces douleurs qui ont une durée variable surviennent immédiatement après les repas. En même temps, l'amaigrissement reparaît. Puis la malade présente un épisode angiocholitique avec frissons, douleurs, subictère. Elle est alors hospitalisée à l'hôpital Saint-Joseph. L'azotémie est à 0,30, la glycémie à 1 g. 13. Les urines contiennent des sels et pigments biliaires. Les radios gastro-duodénales montrent une accentuation des déformations du 2e duodénum. On aperçoit de plus un gros cholédoque rendu visible par la pneumangiocholie.

En Février 1959, *on réintervient* (Pr. Henry).

« Le pancréas est beaucoup moins dur qu'au cours de la première intervention. On pratique alors une biopsie pancréatique ».

Cette dernière montre des lésions de pancréatite chronique. La malade est mise alors à un traitement par Priamide qui fait disparaître les douleurs pancréatiques. Il persiste cependant les douleurs abdominales basses.

Troisième intervention le 10-3-59 (Pr. Henry).

« Incision médiane sus-ombilicale. Libération d'adhérences. Après pose d'un clamp sur le fond de la vésicule anastomosée, on pratique une radiomanométrie qui montre un gros cholédoque avec arrêt effilé au bord supérieur du pancréas, infranchissable sous une pression de 80 cm. d'eau. Ouverture de l'arrière cavité. Essais infructueux de ponction du Wirsung. Au niveau de la biopsie, existe un foyer de nécrose. Dissection très difficile de la queue du pancréas. Splénectomie. Section du pancréas au bord gauche du rachis. On met en évidence un Wirsung

un peu dilaté. Pancréatographie descendante. Injection à la seringue qui demande une pression très élevée. Le Wirsung est dilaté avec retrécissement terminal que franchit toutefois le liquide opaque. Anastomose sur anse en Y type Du Val ».

Les suites immédiates sont bonnes.

Cependant, la glycémie monte à 3 g. Le 5e jour, la malade meurt dans un tableau d'anurie avec œdème aigu du poumon.

II. - FORMES AVEC KYSTES

OBSERVATION N° XXXIX :

OSE..., homme de 43 ans, typographe, a présenté brutalement en Mars 1957, une douleur épigastrique très intense irradiant en arrière et dans les lombes gauches. Cette crise dure 2 heures environ. Depuis, les douleurs se répètent à intervalles irréguliers mais très courts (2 à 3 jours). A partir du mois de Juin la douleur s'atténue mais devient permanente avec poussées paroxystiques. Parallèlement, se développe un amaigrissement progressif. L'interrogatoire révèle un éthylisme important. A l'examen, on note seulement une douleur à la palpation de l'épigastre sans masse cliniquement décelable. Les radiographies gastro-duodénales montrent un deuxième duodénum aplati et refoulé en dehors, de même que le corps de l'estomac paraît déieté à gauche. Azotémie et glycémie sont normales. La courbe d'hyperglycémie provoquée légèrement perturbée. L'amylasémie est à 324 unités.

Intervention le 17-2-58 (Pr. Lamy).

« Incision para-rectale droite. Radiomanométrie par une vésicule dilatée mais non tendue qui montre que le cholédoque est effilé à sa partie terminale avec dilatation en amont (type I). Le pancréas dont la consistance et le volume sont peu modifiés, paraît soulevé par une tuméfaction qui bombe en-dessous de la tête. La ponction de cette masse ramène un liquide séro-sanglant et l'injection de Diodone objective un pseudo-kyste extra pancréatique développé dans deux directions : un prolongement court passe derrière D2 et enserre le cholédoque intérieur, expliquant son effilement ; un prolongement très long remonte vers le haut jusque dans le médiastin à 10 centimètres au-dessus des coupoles diaphragmatiques. Kystojéjunostomie sur anse en Y à la Roux ».

Suites parfaites. Le malade sort trois semaines après n'ayant plus souffert.

OBSERVATION N° XXXX :

PLA..., homme de 42 ans, opérateur de cinéma, présente brusquement en Septembre 1955, après un repas léger, une violente douleur gastrique irradiant en ceinture, accompagnée de vomissements alimentaires, et ce, pendant 5 à 6 heures. Trois jours après, reprise de douleurs identiques et le malade est opéré à Tunis avec le diagnostic de pancréatite aiguë hémorragique. Au bout d'un mois et demi les douleurs réapparaissent, d'abord tous les 4 à 5 jours, puis devenant quotidiennes. En Mai 1956, après une crise particulièrement violente, deuxième intervention qui met en évidence un kyste du pancréas que l'on draine. Après accalmie de deux mois, les douleurs épigastriques quotidiennes s'installent à nouveau. Une intervention pour éventration n'entraîne aucune amélioration. En Juin 1957, crise très violente calmée par une infiltration splanchnique. C'est alors que le malade est adressé à l'un de nous. Il est très amaigri (20 kg. en 2 ans), mais l'examen ne montre qu'une sensibilité épigastrique. La cholécystographie objective des voies biliaires normales ; sur les radiographies gastro-duodénales, on remarque un cadre duodénal déroulé avec refoulement du bord interne de D2. La lipase duodénale est à 6 unités, l'amylasémie à 70. Enfin, dans les antécédents, on note un éthylisme important. On prescrit alors un traitement par extraits pancréatiques et infiltrations splanchniques. Le malade est

revu au mois d'Octobre 1957. il a repris deux kilos, et n'a eu que deux crises peu intenses. Mais la palpation met en évidence une masse épigastrique tendue, douloureuse, que l'on interprète comme un kyste du pancréas. On décide alors une intervention chirurgicale.

Intervention le 23-10-57 (Dr. Michotey).

« Laparotomie sus-ombilicale. On tombe sur une cavité abdominale virtuelle, bloquée par les adhérences. Dissection de la face antérieure de l'estomac. Gastrotomie. Ponction du kyste à travers la paroi postérieure, qui ramène un peu plus d'un litre de liquide sanglant. Kystographie qui montre un kyste arrondi du volume d'un melon, ne communiquant pas avec les voies pancréatiques.

« Kysto-gastrostomie large par excision d'une collerette aux dépens de la paroi gastrique postérieure symphysée avec la paroi du kyste ».

L'examen histologique des parois du kyste montre qu'il s'agit d'un pseudo-kyste sans revêtement épithélial propre.

Les suites sont troublées au 6e jour par une hématémèse de sang rouge cédant facilement à l'atropine associée aux hémostatiques. Au début de l'année 1958, le malade a repris 12 kilos, il ne souffre plus et se sent très bien.

En Mars 1958, il va bien. A repris son travail.

OBSERVATION N° XXXXI :

CHAR... Roger, homme de 47 ans, présente en 1953, une crise douloureuse épigastrique de 24 heures, accompagnée de vomissements.

Depuis lors, les crises se répètent tous les 6 à 12 mois, puis toutes les semaines à partir de Janvier 1957.

En même temps, il maigrit de 27 kilos. A l'examen, on note une hépatomégalie et une douleur épigastrique. Dans les antécédents, on relève un éthylisme important. Les radios vésiculaires sont normales, le cadre duodénal de même. La lipase duodénale est à 21 unités, l'amylasémie à 159 unités.

Intervention le 27-4-57 (Pr. de Vernejoul).

« Incision de Mayo-Robson. On découvre un kyste de la tête du pancréas du volume d'une tête fœtale. Ponction évacuatrice, puis kystographie, à la Diodone qui montre que la cavité ne communique pas avec le Wirsung. Cholécystostomie. Drainage du kyste ».

Depuis, le malade ne souffre plus. Il a repris du poids. Son appétit est bon, il digère bien.

III. - FORMES A WIRSUNG NORMAL

OBSERVATION N° XXXXII :

ESP..., âgée de 60 ans, présente depuis 1955, des crises douloureuses épigastriques à irradiation postérieure médiane survenant par périodes de 3 jours suivant un rythme difficile à préciser, non influencées par l'alimentation.

A partir de Février 1957, apparaît un amaigrissement progressif accompagné d'une anorexie sélective pour les graisses et la viande, En Octobre de la même année s'installe un prurit important. C'est alors que la malade est vue par l'un de nous. A l'examen, on note un subictère net mais léger ; le foie déborde de deux travers de doigt, l'épigastre est douloureux. Une péritonéoscopie pratiquée à cette époque montre un foie de cholostase typique avec énorme vésicule tendue et circulation collatérale nette, on note de plus la « possibilité de tuméfaction pancréatique à la palpation de l'estomac ». Les radiographies gastriques ne révèlent aucune anomalie. La glycémie oscille entre 0,80 et 1,15 ; l'azotémie

est normale, les urines contiennent des traces de glucose ainsi que des sels et pigments biliaires. Le MacLagan est à 30 unités Vernes, le cholestérol à 3 g. La lipase duodénale à 15 unités, l'amylasémie à 55.

Intervention le 15-1-58 (Pr. Lamy).

« Enorme vésicule par où l'on pratique une radiomanométrie. Celle-ci objective une dilatation pseudo néoplasique des canaux intra-hépatiques et hépatiques, compression du cholédoque au bord supérieur du pancréas. Ce dernier est dur dans son ensemble mais peu augmenté de volume ; il présente à la partie supérieure de la tête une zone plus dure avec une cicatrice blanchâtre. Pancréatographie par ponction de l'isthme : le Wirsung est de calibre normal, large injection du duodénum. Enorme dilatation du système porte : un essai de splénoportographie n'injecte pas le tronc porte malgré une pression de 40 cm. Cholécysto-jéjunostomie sur anse en Y ».

La malade a été revue le 10-4-58, elle a repris 5 kg. depuis l'intervention, mais présente des douleurs dorsales nocturnes peu intenses. L'anorexie pour la viande persiste. Elle se sent cependant beaucoup mieux.

29-1-59 : Les douleurs costales et dorsales persistent, calmées par l'antéflexion, mais il existe de plus une arthrose rachidienne. Lipase 6 unités. Le poids est instable.

OBSERVATION N° XXXXIII :
M^me^ RIT... (voir page 45).

IV. - MALADES N'AYANT PAS EU DE PANCREATOGRAPHIE

OBSERVATION N° XXXXIV :

EFK..., homme de 67 ans, présente en Avril 1957, un ictère fonçant progressivement en même temps qu'apparaissent une anorexie pour les graisses, des douleurs post-prandiales des nausées et un amaigrissement. Au mois de Mai, il présente par deux fois des hémorragies de sang rouge après les selles. Les antécédents ne révèlent aucun éthylisme. A l'examen, on constate un gros foie indolore. L'azotémie est à 0,25, la glycémie à 0,96 sans glycosurie. MacLagan 23 unités, cholestérol 2 g. 50. Péritonéoscopie (3-6-57) : « gros foie de cholostase, vésicule de taille presque normale, mais tendue et résistante »

Intervention le 19-6-57 (Pr. Devin).

« Incision para-médiane. Vésicule tendue, entourée de nombreuses adhérences, gros cholédoque. Le pancréas est gros, induré diffusément. La ponction à l'aiguille ramène un liquide trouble sous pression. Malheureusement la pancréatographie est impossible (radio en panne). Cholécysto-jéjunostomie sur anse en Y ».

Par la suite, le malade déjaunit mais apparaissent de petites douleurs de l'hypochondre droit. En Octobre 1957, une hyperglycémie provoquée montre une courbe très étalée avec flèche à 2,75 à la deuxième heure. L'amylasémie est à 135 unités.

En Novembre 1957, *on réintervient* (Pr. Devin) : « Le pancréas très gros, il y a quelques mois, s'est ratatiné. La ponction ne permet pas de retrouver le Wirsung. Fermeture ».

Le malade meurt 40 jours après de coma hyperglycémique.

OBSERVATION N° XXXXV :

TOR..., homme de 44 ans, malade du Dr Guy Jouve, présente depuis 1955 des crises douloureuses de l'épigastre et des deux hypochondres. Irradiant dans

le dos, survenant tous les 45 jours environ et durant 12 heures. Les crises sont accompagnées de diarrhée et d'amaigrissement (8 kilos en 6 mois) Entre les crises inappétence et digestions difficiles. Les radios montrent des déformations du cadre duodénal, le cholédoque est par contre normal.

Intervention en Novembre 1955 (Pr. Gambarelli).

« Le pancréas est gros dans son ensemble, on pratique une gastroentérostomie et une cholécysto-gastrostomie ».

En Juillet 1956, occlusion sur brides. Depuis l'intervention, le malade continue à souffrir, crises identiques aux précédentes, se répétant tous les 1 à 3 mois. De même l'amaigrissement progresse. Des épreuves pancréatiques ont donné en 1957 les résultats suivants : Lipase duodénale, 3 unités ; amylasémie, 220 unités

OBSBERVATION N° XXXXVI :

BEL..., homme de 33 ans, présente en Octobre 1956, des douleurs épigastriques et de l'hypochondre droit, très intenses, survenant sans aucun horaire et accompagnées de vomissements. Les signes évoluent par crises de 8 à 10 jours. Dans les périodes intermédiaires, persistent une inappétence et des digestions difficiles. L'amaigrissement est de 5 kilos en 2 mois. Il s'agit d'un Nord-Africain, buvant 1 litre de vin par jour, soigné l'année précédente pour infiltrat tuberculeux ayant guéri rapidement. L'examen montre une sensibilité épigastrique et une rate percutable. Le transit gastro-duodénal révèle une déformation du bulbe et du 2e duodénum qui sont refoulés et applatis. Les voies biliaires sont normales à la biligrafine. La lipase duodénale est à 23 unités, l'amylasémie à 54 unités. Azotémie, 0,30 ; glycémie, 0,80.

Le 19 Décembre 1956, au cours d'une crise particulièrement violente, le malade est envoyé dans le Service du Pr. de Vernejoul où il est opéré en urgence pour ulcère perforé.

Intervention (Dr. Jean).

« Laparotomie médiane sus-ombilicale. Le pancréas est augmenté de volume dans son ensemble et dur. Il n'existe aucun signe de pancréatite aiguë (zone de nécrose - cytostéatonécrose ».

Depuis, ce malade a été perdu de vue.

CONCLUSIONS

D'innombrables travaux publiés au cours de ces dernières années ont abouti à la conception uniciste de la « Pancréatite chronique récurrente » prônée par Comfort, Gambill et Baggenstoss, puis par Cattell et Warren et groupant dans un même cadre toutes les maladies non cancéreuses du pancréas depuis la pancréatite aiguë ou œdémateuse jusqu'aux pancréatites, avec ou sans calcifications. Cette affection aurait pour cause, suivant les auteurs, un reflux bilio-pancréatique, une obstruction des voies excrétrices, une lésion nerveuse ou encore une lithiase biliaire.

Cette théorie, pour séduisante qu'elle soit, nous paraît loin de la réalité. Nous basant, en effet, sur l'étude de 46 observations de pancréatites chroniques, vérifiées anatomiquement pour la plupart, ou par la constatation de calcifications indiscutables pour quelques-unes, et grâce à l'emploi de la radiomanométrie biliaire per-opératoire et de la pancréatographie, nous avons pu isoler un certain nombre de formes qui, semblables par certains points : douleur, amaigrissement, déformations gastro-duodénales, sont essentiellement différentes par de nombreux caractères cliniques, radiologiques et anatomiques.

I. - LA PANCREATITE CHRONIQUE CALCIFIANTE

Caractérisée par la présence de calcifications intra-acineuses ou de calculs à l'intérieur des gros canaux ou encore par l'association des deux, cette forme se voit presque exclusivement chez l'homme, entre 30 et 60 ans, avec un âge moyen de 39 ans. Le rôle de l'alcool dans sa génèse est probable, le mécanisme intime résidant peut-être dans une obstruction partielle des fins canaux. Cliniquement, en dehors des crises douloureuses épigastriques à irradiation transfixiante et d'un amaigrissement toujours important, on peut parfois constater un ictère incomplet, fugace, apyrétique, un diabète et une stéatorrhée. Radiologiquement, la voie biliaire principale est souvent modifiée, revêtant soit le type I de Caroli (rétrécissement longitudinal concentrique du cholédoque rétro-

pancréatique), soit un aspect en « sablier » (type III). L'évolution est longue, compatible avec une survie prolongée, malgré l'apparition de complications : essentiellement hémorragies digestives par hypertension portale ou tuberculose. Histologiquement, on constate fréquemment un aspect de « pseudo-adénomatose ». Enfin, le Wirsung est presque toujours dilaté, ce qui permet une thérapeutique chirurgicale aisée et efficace par anastomose Wirsungo-jéjunale.

II. - LES SCLEROSES EVOLUTIVES DU PANCREAS SANS CALCIFICATIONS

Elles s'opposent aux précédentes, point par point. L'étiologie montre un nombre de femmes à peu près aussi important que celui d'hommes. L'âge moyen y est plus élevé (54 ans). L'éthylisme ne semble jouer aucun rôle. Cliniquement, l'ictère, lorsqu'il apparaît, ne régresse qu'après dérivation chirurgicale. L'hépatocholédoque est souvent le siège, dans son segment rétro-pancréatique, de compressions latérales ou antéro-postérieures (Type IV). L'évolution est toujours beaucoup plus grave que dans les formes calcifiantes, la plupart des malades mourant rapidement de leur pancréatite, parfois dans un tableau de cachexie avec œdèmes de carence. L'histologie ne nous a jamais montré, dans ces cas, de « pseudo-adénomatose ». Enfin, la dilatation du canal de Wirsung est plus rare. Il s'agit, en somme, de formes moins accessibles à la chirurgie.

III. - LES PANCREATITES DE STASE SECONDAIRES A UNE ODDITE

Ces formes sont confondues avec les précédentes par les auteurs anglo-saxons qui négligent la radiomanométrie biliaire per-opératoire. Là encore, le tableau est différent, le pourcentage de femmes étant plus élevé que celui d'hommes. L'affection a une traduction essentiellement biliaire, l'ictère, inconstant, prenant le type angiocholitique. La cholédoque revêt ici le type II de Caroli.

IV. - LES PANCRATITES DE STASE

Il existe enfin *des pancréatites de stase en amont d'un obstacle canalaire,* qu'il soit traumatique ou tumoral.

Le diagnostic des pancréatites, facile lorsqu'existent des calcifications est, par contre, délicat dans les formes non calcifiantes. Il faudra savoir éliminer tout d'abord une affection non pancréatique (lithiase biliaire, ulcère duodénal), puis les pancréatites aiguës ou subaiguës à rechute, les pseudo-kystes extra-pancréatiques et surtout le cancer du pancréas, en amont duquel peut se développer une véritable pancréatite chronique. Ce diagnostic s'appuiera sur les examens complémentaires : radiologie et labo-

ratoire (taux maximum de lipase duodénale, hyperglycémie provoquée).

Sur le plan thérapeutique, de nombreuses interventions ont été proposées qui tendent à améliorer la condition de ces malades. Soit interventions extra-pancréatiques à visée pathogénique qui vont dériver les sucs digestifs gastriques ou biliaires ou sectionner les voies de l'innervation pancréatique et surtout les splanchniques ; soit interventions directes pancréatiques. Ces dernières comportent des dérivations pancréatiques (anastomoses pancréatico-jéjunales terminales à la Merlin K. Duval ou latérale, selon la technique de Cattell et Mercadier) et des exérèses pancréatiques totales ou partielles dont la plus utilisée est la pancréatectomie gauche de Mallet-Guy. L'opération doit commencer par une exploration minutieuse manuelle et radiologique : radiomanométrie, pancréatographie, splénoportographie, si l'on suspecte un obstacle à la circulation porte. Ainsi pourront être précisés l'état de la glande et de ses voies excrétrices, ainsi que les lésions associées de la voie biliaire principale et de la veine splénique.

En présence de tous ces renseignements, comment poser l'indication opératoire ? Il nous semble logique, d'après les résultats thérapeutiques de nos observations, de proposer le schéma suivant :

— Lorsque le Wirsung est très dilaté, toutes les conditions sont remplies pour pratiquer une anastomose Wirsungo-jujénale latérale, type Mercadier qui, respectant au maximum le parenchyme glandulaire, donne les meilleures suites, supprimant dans la presque totalité des cas les crises douloureuses.

— Si les voies excrétrices sont normales ou peu dilatées, l'anastomose terminale de Duval est seule praticable.

Il paraît toutefois préférable de se contenter d'une splanchnicectomie gauche ou, mieux, bilatérale.

— Les lésions limitées à gauche sont justiciables de la pancréatectomie gauche. Elles sont, toutefois, exceptionnelles.

— Les pancréatites de stase, au cours des oddites, cèdent facilement à la simple sphinctérotomie.

Le traitement des lésions associées est simple.

— Une hypertension portale par compression de la veine splénique relève de la splénectomie, premier temps souvent d'une anastomose terminale à la Merlin K. Duval.

— La dérivation biliaire sera indispensable en cas de pancréatite non calcifiante avec ictère, ce dernier n'étant pas régressif. Il faudra alors faire une anastomose sur anse en Y, seule intervention évitant le reflux. Au contraire, dans les formes calcifiantes, les lésions biliaires disparaissent après dérivation pancréatique. Il est donc, dans ce cas, inutile de pratiquer une anastomose bilio-digestive.

Ce traitement chirurgical n'est cependant, presque toujours, que symptomatique. S'il supprime les crises douloureuses, transformant la vie des malades, il n'a aucune action sur l'insuffisance pancréatique importante qui accompagne la maladie, comme en témoigne la reprise de poids toujours incomplète après la seule chirurgie. Il faudra donc lui adjoindre une thérapeutique pancréatique substitutive. L'association extraits pancréatiques — sécrétine nous a paru donner les meilleurs résultats.

BIBLIOGRAPHIE

A. — ETIOPATHOGENIE.

1. - ALBEAUX-FERNET. — La syphilis du pancréas. *Enc. Méd. Chir.*, 2500, A, 20, 1953.

2. - ALBEAUX-FERNET. — La tuberculose du pancréas, *Enc. Méd. Chir.*, 2054, A 10, 1953.

3. - ALVIZONI M. et WARREN. — *Arch. Path. 52,* 130, 1954.

4. - ARAFA M. A. — *III^e Congrès Européen de Gastro-Entérologie,* Bologne, avril 1952.

5. - AUFDERMAUR M. — *Gastroenterologia, 72,* 81, 1947.

6. - BAGGENSTOSS A. H. — *Am. J. Path., 24,* 1003, 1941.

7. - BAGGENSTOSS A. H. — *Pro. Staff. Meet. Mayo Clinic, 22,* 542, 1947.

8. - BALL W. P., BAGGENSTOSS A. H. et BARGEN J. A. — *Arch. path., 50,* 347, 1950.

9. - BALLOG W. et GALLICO E. — *Biochim. et biophys. Acta, 9,* 193, 1952.

10. - BERENS J. J., BAGGENSTOSS A. H. et GRAY H. D. — *Arch. Surg., 68,* 723, 1954.

11. - BINGHAM J. R., INGELFINGER F. S. et SMITHWICK R. H. — *Gastroenterology, 15,* 18, 1950.

12. - BOLGERT M. — *Enc. Méd. Chir.*

13. - BREHANT J. — *Presse Médicale, 58,* 82, 1950.

14. - BROOKS K. P. et THOMAS J. E. — *Gastroenterology, 23,* 36, 1956.

15. - CACHERA R. et DARNIS F. — *Rev. Int. Hep., VI,* 163, 1956.

16. - CAROLI J. — *Bull. Ass. Et. Physiopathol. du foie, 1,* 3, 1947.

17. - CAROLI J., PORCHER P., PEQUIGNOT G. et DELATTRE M. — *Sem. des Hôp. Ann. Rech. Méd., 32,* 415/P, 1956.

18. - CAROLI J. et NORA. — *III^e Congrès Européen des Soc. Nat. des Gastro-entérologues,* Bologne, Avril 1952, et *Semaine des Hôp. de Paris, 20,* 575, 1951.

19. - CARVALHO J.M. — *Hospital, 31,* 301, 1947.

20. - CASTIGLIANO S.G. — *An. J. Roentgent., 72,* 45, 1954.

21. - CATTELL R.B. et WARREN K.W. — *Surgery of the pancreas.* W.B. Saunders Company édit., Londres, 1953.

22. - COMFORT, GAMBILL et BAGGENSTOSS. — *Gastroenterology, 6,* 239, 1946.

23. - COMFORT et STEINBERG. — *Gastroenterology, 21,* 596, 1956.

24. - DAVIES T.N.P. — *Lancet, 254,* 317, 1948.

25. - DOUBILLET H. et MULHOLLAND H. — *S. Clin. North America, 29,* 339, 1949.

26. - DREILING D.A., RICHMAN A. et FRADKIN N.R. — *Gastroenterology, 20,* 636, 1952.

27. - ELLIS J.T., SCHULMAN I. et SMITH C.H. — *Am. J. Path., 30,* 287, 1954.

28. - ELMAN R. — *Surg., 57,* 291, 1934.

29. - FARBER et POPPER. — *Proc. Soc. Exper. Biol. et Med., 74,* 838, 1950.

30. - FITZGERALD P.J. — *Nature, 170,* 929, 1952.

31. - FLEIG M.D. — *C. R. Soc. Biol. Paris, 55,* 1277, 1903.

32. - FRIEDMAN S.L. et FRIEDMAN L.L. — *Canad. M.A.J., 55,* 15, 1956.

33. - FRIEDRICH L. — *III^e Congrès Européen de Gastro-Entérologie,* Bologne, Avril 1952.

34. - GILLMAN T. et GILLMAN J. — *Arch. Int. Med., 76,* 63, 1945.

35. - GOLDBERG, CHAIKOFF et DODGE. — *Proc. Soc. Exper. Biol. et Med., 74,* 868, 1950.

36. - GROSS G.B. et COMFORT M.W. — *Am. J. Med., 21,* 596, 1956.

37. - GRUBER G.B. in HENCKE P. et LUBARSCH O. — Tome 5, 2^e partie, page 382. Julius Springer édit. Berlin, 1929.

38. - HARTZ P.H. — *Daum. Neerland et Indon. de Morbis. Tropics, 1,* 41, 1949.

39. - HAYERS W.B., STOWENS D. et HOSCHNER A. — *J.A.M.A., 142,* 1, 1950.

40. - HOLMES E.G. et TROWELL H.C. — *Lancet 254,* 395, 1943.

41. - HYMAN H.L. et BURTON C.C. — *Gastroenterology, 18,* 43, 1951.

42. - KEHR. — *Mitteil. A. d. Grenzg. Med. Chir.,* Bd 20, H. 1.

43. - LEFAS, cité par GRUBER (37).

44. - LEGER L. — *Jour. Chir. 68,* 518, 1952.

45. - LEGER L. et LATASTE J. — *Presse Méd., 61,* 445, 1953.

46. - LIN T.M. et GROSMANN M.E. — *Am. J. Physiol., 1766,* 377, 1954.

47. - LINDSAY S., ENTEMAN C. et CHAIKOFF I.L. — *Arch. Path., 45,* 665, 1948.

48. - LUMMING A.J. et BOCHUS H.L. — *Gastroenterology, 18,* 518, 1951.

49. - MALLET-GUY P. et FEROLDI J. —*Presse Méd., 61,* 99, 1955.

50. - MERCADIED M. et HEPP J. — *Sem. des Hôp. de Paris, Ann. Chir., 32,* 725, 1956.

51. - NETTIK S. et CAMAIN R. — *Bull. et Mem. de l'Ecole de Méd. de Dakar, 5,* 214, 1957.

52. - NORMET L.N. — *Bull. Acad. de Méd., 117,* 239, 1937.

53. - OPIE E.L. — *Bull. Johns Hopkins Hosp., 12,* 182, 1901 et *Am. J. Méd. Sc., 71,* 1, 1901.

54. - PETTINARI et VACCARI. — *Arch. Ital. Chir., 56,* 370, 1939.

55. - RAY B.S. et CONSOLE A.D. — *S. G. O., 89,* 1, 1949.

56. - RAY B.S. et NEILL C.L. — *An. Surg. 126,* 709, 1947.

57. - ROUDINESCO. — *Enc. Méd. Chir.,* 8054, A 1° A 2° A 3°.

58. - SARLES H. et FIAULT J. — *Arch. Mal. App. Dig., 44,* suppl. n° 9-10, 1955.

59. - SARLES H., MURATORE R. et SARLES J.C. — *Arch. des Mal. de l'Ap. Dig., 48,* 36, 1959.

60. - SARLES H. et SARLES J.C. — Pancréatites chroniques et lithiase biliaire : *Actualités gastro-entérologiques de l'Hôtel-Dieu,* 1958 (à paraître).

61. - SENEGAL J. et DUPIN H. — *Rev. Int. Hep., VI,* 189, 1956.

62. - TAKATS (de), WALTHER et LASSNER. — *An. Surg., 131,* 44, 1950.

63. - THIROLOIX, cité par GRUBER (37).

64. - THOMPSON M.D. et TROWELL H.C. — *Lancet, 1,* 1031, 1952.

65. - TROWELL H.C. — *Tr. Roy. Soc. Trop. Med. et Hyg., 254,* 395, 1949.

66. - VAN DER HOUDEN. — *Arch. des Mal. du foie, de la rate et du pancréas* (à paraître.)

67. - VEGELHYI P.V. — *Lancet, 254,* 497, 1948.

68. - WACHSTEIN M. et MEISEL E. — *Proc. Soc. Exper. Biol. et Med., 85,* 314, 1957.

69. - WARREN W.R. — *Am. J. Med. Sc., 230,* 161, 1955.

70. - WATERLOW J.C. — *Lancet, 254,* 576, 1948.

70. - WATERLOW J.C. — *Med. Res. Council sp. Rep.,* Série 263, 1948.

B. — CLINIQUE.

1. - ADLESBERG D. et SCHIRN J. — *J.A.M.A., 134,* 1459, 1947.

2. - ARMSBERGER L. — *Munch. Med. Wochscht., 58,* 729, 1911.

3. - BARTHOLOMEW M.G. et COMFORT M.W. — *Gastroenterology, 31,* 727, 1956.

4. - BARTHOLOMEW M. G., GROSS J. B. et COMFORT M. W. — *Gastroenterology, 35,* 473, 1958.

5. - BEGTRUP H. et TAGE HARSEN E. — *Acta Phys. Scand., 14,* 189, 1947.

6. - BEHREND M. D. — *J. A. M. A., 116,* 204, 1941.

7. BELL L. G., HINES L. J. et DOAN W. A. — *U.S. Armed Forces Med. J., 7,* 348, 1956.

8. - BLESS W. R., BURCH B., MARTIN M. M. et ZOLLINGER M. M. — *Gastroenterology, 16,* 317, 1950.

9. - BOCKUS H. L., KAISER M. H., ROTH J. L. A., BOGOCH A. L. et STERN G. — *A. M. A. Int. Med., 96,* 308, 1955.

10. - BOND L. et ELMAN R. — *Gastroenterology, 29,* 1955.

11. - BROCQ P. et ALBEAUX-FERNET. — *Enc. Méd. Chir.,* 2503, A. 20, 1953.

12. - BROWN F. et THOMAS W. — *Am. J. Dig. Dis., 12,* 250, 1945.

13. - BULHART K. B. et PRIESTLEY J. T. — *Am. J. Surg., 81,* 151, 1951.

14. - CACHERA, CAROLI et BOLGERT. — Maladies du foie, des voies biliaires et du pancréas. Flammarion Ed. Paris, 1951.

15. - CAROLI J. — *Bull. Ass. Et. Physiopath. du foie, 1,* 3, 1947.

16. - CAROLI J. — Les papillites ictérigènes primitives. Vigot Frères Ed. Paris, 1950.

17. - CATTAN R., CHAMPEAU M. et FRUMUSAN R. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 1130, 1952.

18. - CATTELL R. B. — *Surg. Clin. North Am., 34,* 851, 1952.

19. - CATTELL R. B. et WARREN K. W. — *Gastroenterology, 20,* 1, 1952.

20. - CATTELL R. B. et WARREN K. W. — Surgery of the Pancreas. W. B. Saunders édit. Londres, 1953.

21. - CLARK E. — *Am. J. Digest. Dis., 9,* 428, 1942.

22. - COLE W. H. — *Surg. Clin. North. Am., 26,* 16, 1944.

23. - COMFORT M. W. — *Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic, 22,* 548. 1947.

24. - COMFORT M. W., GAMBILL E. E. et BAGGENSTOSS A. H. — *Gastroenterology, 6,* 239, 1946.

25. - COMFORT M. W. et STEINBERG A. G. — *Gastroenterology, 21,* 54, 1952.

26. - CRILE J. N. et JAFFE H. L. — *Radiology, 46,* 586, 1946.

27. - DARNAUD Ch. — *Rev. Int. Hep., 5,* 285, 1955.

28. - DALGAARD J. B. — *Acta Med. Scand., 125,* 557, 1946.

29. - DOUBILLET H. et MULHOLLAND J. H. — *Surg. Clin. North. Am., 29,* 339, 1949.

30. - DOUBILLET H. et MULHOLLAND J. — *An. Surg., 132,* 786,, 1950.

31. - DREILING D. A. — *Gastroenterology, 24,* 540, 1953.

32. - DREILING D.A., RICHMAN A. et FRADKIN N.T. — *Gastroenterology, 20,* 636, 1952.

33. - EDMONDSON H.A. — *Am. J. Path., 25,* 1227, 1949.

34. - EDMONDSON H.A., BUDDOCK W. et MEHL J. — *Am. J. Path., 26,* 37, 1950.

35. - ELIASON E.L. et WELTY R.F. — *An. Surg., 127,* 150, 1948.

36. - ELMAN R. et LEMMER K.E. :
a) *Gastroenterology, 11,* 1948.
b) *Gastroenterology, 10,* 1949.
c) *Gastroenterology, 13,* 1952.

37. - FAHRLANDER H. et HESS W. — *Rev. Int. Pep., 5,* 273, 1955.

38. - FANGER H. — *New Engl. J. Med., 231,* 678, 1944.

39. - GAMBILL E.E. — *Med. Clin. North. Am.,* 1949.

40. - GAMBILL E.E., BAGGENSTOSS A.H., VAN PATTER W.G. et POWER M.H. — *Gastroenterology, 11,* 371, 1948.

41. - GAMBILL E.E., COMFORT M.W. et BAGGENSTOSS A.H. — *Gastroenterology, 11,* 1, 1948.

42. - GAMBILL E.E. et PUGH D.G. — *Arch. of Intern. Med., 81,* 301, 1948.

43. - GARBAY M. — *Sem. des Hôp. Paris, An. Chir., 32,* 283, 1956.

44. - GONZALES-RAMOS M. — *Rev. Gastro-enterol. Mexico, 19,* 283, 1954.

45. - HAGGARD W.D. et KUTLEY J.A. — *An. Surg., 109,* 809, 1939.

46. - HERNANDEZ H., CHAIKOFF I.L. et VUYASU J.Y. — *Am. J. Physiol., 185,* 523, 1955.

47. - JOHANESSON G.J. — *North West Med., 46,* 286, 1947.

48. - JOHNSON T.H. et KAISER M.H. — *Gastroenterology, 34,* 543, 1958.

49. - KEITH L.M. et BONTA J.A. — *Am. J. Gastroenterology, 24,* 413, 1958.

50. - KING S.E. — *Med. Clin. N. Am.,* 883, 1949.

51. - LEGER L. et LATASTE. — *J. Chir., 71,* 1955.

52. - LEMMER K.E. et SCHMIDT E.R. — *A.M.A. Arch. Surg., 64,* 571, 1952.

53. - LUDIN M. — *Gastroenterologia, 78,* 93, 1952.

54. - MAIMON S.N., KRISNER J.B. et PALMER W.L. — *Arch. Int. Med., 81,* 56, 1948.

55. - MALLET-GUY P. — *Enc. Méd. Chir.,* 2505, 1951.

56. - MALLET-GUY P. et VACHON A. — Pancréatites chroniques gauches, Masson et C° Ed. Paris, 1943.

57. - MANHOFF L.J. et ROTH E.J. — *Bul.. Am. Sc. Surg., 32,* 236, 1947.

58. - MERCADIER M. — *Rev. du Prat., 5,* 2361, 1955.

59. - MONTGOMERY M.L., SHETINE G.E. et CHAIKOFF I.L. — *J. Exp. Med., 78,* 151, 1943.

60. - MUETHER R.O. et KNIGHT W.A. — *Gastroenterology, 12,* 24, 1948.

61. - PARRY E.W., HALLEMBECK G.A. et GRINDBAY J.H. — *A.M.A. Arch. Surg., 70,* 757, 1955.

62. - PAXTON J.R. et PAYNE J.H. — *California Med., 67,* 241, 1947.

63. - PETERS B.T., LUBITZ J.M. et LINDERT M.F. — *Arch. Int. Med., 87,* 391, 1951.

64. - PETTINARI et VACCARI. — *Arch. Ital. Chir., 56,* 370, 1939.

65. - PHILLIPS A.M. — *Arch. Int. Med., 93,* 337, 1954.

66. - PROBSTEIN J.G. et SACHAR L.A. — *Surg. Clin. North Am., 32,* 1457, 1950.

67. - PREIBISCH W — *Gastroenterology, 81,* 206, 1954.

68. - REEVES R.T. et MORAN F.T. — *Radiology, 55,* 219 ,1948.

69. RIENHOF W.F. et BAKER B.M. — *J.A.M.A., 134,* 20, 1947,

70. - SARLES H., CARTIER A., MICHOTEY G. et SARLES J.C. — *Prov. Méd. 21,* 65, 1953.

71. - SARLES H., MURATORE R. et SARLES J.C. — *Arch. des Mal. App. Dig., 48,* 36, 1959.

72. - SARLES H. et GUIGOU S. — *Sem. des Hôp. de Paris, 27,* 82, 1951.

73. - SARLES H. et SARLES J.C. — *Congrès des gastroentérologues de Langue Occitane,* Biarritz, Sept. 1958.

74. - SARLES H. et FIAULT. — *Arch. Mal. App. Dig., 44,* suppl. n° 9-10, 1955.

75. - SAVAGE C. — *J. Clin. Exp. Psychopath., 13,* 9, 1952.

76. - SELESNICK S. — *Gastroenterology, 21,* 230, 1952.

77. - SHARP R.L., SNAPE W.J. et GILBERT P. — *Gastroenterology, 20,* 647, 1952.

78. - SIEPEL H. et KRANTMAN B. — *Am J. Clin. Path., 13,* 302, 1943.

79. - SOLOVAY J. et SOLOVAY H.D. — *Gastroenterology, 14,* 509, 1953.

80. - SOUPAULT M.R. — *Mem. Ac. Chir., 82,* 33, 1956 et *Journ. Chir., 74,* 5, 1957.

81. - SPRAGUE. — *Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic, 22,* 553, 1947.

82. - STIMAN J.C. Jr, BAGGENSTOSS A.H. et MORLOCK C.G. — *Am. J. Clin. Path., 22,* 117, 1912.

83. - SVARTZ N. et SJOEBERG S.G. — *Gastroenterology, 80,* 203, 1953.

84. - WAUGH J.M. et Coll. — *Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic, 21,* 25, 1946.

85. - WECHSLER H.F. et WEIMER J.-E. — *Gastroenterology, 5,* 181, 1945, cité par ELMAN.

86. - WIRTS C.W. et SNAPE W.J. — *Am. J. Med. Sc., 213,* 290, 1947.

C. — RADIOLOGIE

1. - ALBOT G., LEGER L., KAPANDJ. M. — *Presse Méd., 64,* 1552, 1956.

2. - ALBOT G. et POILLEUX F. — Masson et C[o] Ed. Paris, 1957.

3. - BALESTRA G. — *J. Radiol. Electrol., 34,* 68, 1953.

4. - BALESTRA G. — *J. Méd. Lyon, 33,* 913, 1952.

5. - BAUMEL J. et FASSIO E.T. — *Arch. Mal. Ap. Dig., 40,* 383, 1951.

6. - BENASSI E. — *Giorn. Clin. Med., 5,* 463, 1953.

7. - BENTHAUS R. — *Langenbecks Arch. klin. chir., 274,* 353, 1953.

8. - BERNIER J.J. et MERCADIER M. — *Concours Méd., 78,* 1083, 1956.

9. - BETOULIERES P., LATOUR H., PELISSIER M., CHATTON P. et LEENHARDT P. — *J. Radiol. Electrol., 35,* 319, 1954.

10. - BUSSCHER G. — *III[e] Congrès Europ. Gastro-Entérol.,* Bologne, avril 1952, p. 495.

11. - CAROLI J. — *Rev. Foie, 6,* 341, 1945.

12. - CAROLI J. in CACHERA R., CAROLI J. et BOLGERT M. — *Les maladies du foie, des voies biliaires et du pancréas.* Flammarion Ed., Paris 1951.

13. - CAROLI J. et NORA J. — *III[e] Congrès Européen Gastro-Entérol.,* Bologne, avril 1952, 609 et *Semaine des Hôpitaux Paris, 20,* 575, 1951.

14. - CAROLI J. — *Les ictères par rétention,* Masson et C[o] Ed. Paris, 1956.

15. - CHARBONNIER A., DELATTRE M., CAROLI J. et PORCHER P. — *Arch. Mal. App. Dig., 46,* 284, 1957.

16. - CHERIGIE E., HILLEMAND P., PROUX Ch., BOURDON R. — *L'intestin grêle* - Expansion Scientif. Fr. Ed. 1957.

17. - COMFORT M.W., GAMBILL F.E. et BAGGENSTOSS A.H. — *Gastroenterology, 6,* 239, 1946.

18. - COMFORT M.W., GAMBILL E.E. et BAGGENSTOSS A.H. — *Gastroenterology, 11,* 1, 1948.

19. - DEBRAY Ch., LE CANUET R., ROUX M., RETTORI R. et JOLY R. — *Sem. Hôp. Paris, 5,* 158, 1958.

20. - DEBRAY Ch., JOURDE C. et LE CANUET A. — *Arch. Mal. App. Dig., 43,* 1086, 1954.

21. - DERBERT K.R. — *Southern M. J., 48,* 1269, 1955.

22. - DOUBILLET H. — *S. G. O., 81,* 710, 1947.

23. - DOUBILLET H., POPPEL M.H. et MULHOLLAND J.H. — *Radiology, 64,* 325, 1955.

24. - DOUBILLET H., POPPEL M.H. et MULHOLLAND J.H. — *J.A.M.A., 163,* 1027, 1957.

25. - ENGEL H. et LYSHOLM E. — *Acta Radiol., 15,* 635, 1934.

26. - ELIASON E. et WELTY R. — *Ann. Surg., 127,* n[o] 1, 1948.

27. - EPSTEIN B.S. et ISAACS I. — *Radiology, 51,* 214, 1948.

28. - FELDMAN M. — *Radiology, 36,* 224, 1941.

29. - FROSTBERG N. — *Acta radiol., 19,* 164, 1938.

30. - GAMBILL E.E. et PUGH D.G. — *Arch. Int Med., 31,* 301, 1948.

31. - GIRAUD M., BRET P. et GOSTAZ G. — *J. Radiol. Electrol., 35,* 378, 1954.

32. - GIRAUD B., BRET P., COSTAZ G. et JACQUEMET P. — *J. Radiol. Electrol., 35,* 512, 1954.

33. - GOTTLIEB C., DORFMAN M. et CREGG H.A. — *Radiology, 56,* 528, 1951.

34. - GREENFIELD H., SIEGEL L.H. et DE FRANCIS N. — *Gastroenterology, 29,* 280, 1955.

35. - GUIEN C., LEGRÉ J., SARLES J.C. et SARLES H. — *J. de Radiol. Electrol., 39,* 473, 1958.

36. - GUTMANN R.A. — *Les syndromes douloureux de la région de l'épigastre.* Doin édit. Paris 1951, 5e édition.

37. - GUTMANN R.A. et JAMIEL R. — *J. Radiol. Electrol., 16,* 307, 1932.

38. - HOHENNER K. — *Med. Klin., 46,* 744, 1951.

39. - HUDAK A. — *Radiol. clin., 24,* 113, 1955.

40. - JEANMART J. — *Acta chir. gastro-enterol. belg.,* 61, 1948.

41. - JOHNSON Th.A. et KOLSER M.-H. — *Gastro-enterology, 34,* 542, 1958.

42. - KATSCH G. — 3e *Congrès Europ. Gastro-enterol.* Bologne, Avril 1952, p. 794.

43. - LE CANUET R. et MARIE. — *J. Radiol. Electrol., 32,* 919, 1951.

44. - LEDOUX-LEBARD G. — *Encycl. Med. Chir.* Radiodiagnostic. Tome IV.

45. - LÉGER L. — *Mém. Acad. Chir., 77,* 307, 1951.

46. - LÉGER L. — *J. de Chir., 68,* 518, 1952.

47. - LÉGER L. — *Am. J. Dig. Dis., 20,* 8, 1953.

48. - LÉGER L. — *Splénoportographie,* Masson Ed. Paris, 1955.

49. - LÉGER L. — *Mém. Acad. Chir., 82,* 145, 1956.

50. - LÉGER L. et ARVAY N. — *Presse Méd., 59,* 735, 1951.

51. - LÉGER L., ZEROLO J. et LATASTE J. — *Arch. Mal. App. Dig., 41,* 258, 1952.

52. - LÉGER L., GALLY L. et ARVAY N — *J. Radiol. Electrol., 35,* 442, 1954.

53. - LÉGER L., PROUX C. et HUMMEL J.A. — *J. Radiol. Electrol., 35,* 654, 1954.

54. - LÉGER L. et LÉGER H. — *Presse Méd., 64,* 2168, 1956.

55. - LEVRAT M., GIRAUD M. et BRET P. — *Arch. Mal. App. Dig., 43,* 177, 1954.

56. - LEVRAT M., BRET P. et COSTAZ G. — *Ann. Chir. (Sem. Hôp. Paris).* n° 9, 715, 1956.

57. - LEVRAT M., BRET P. et COSTAZ G. — *Arch. Mal. App. Dig., 45,* 189, 1956

58. - LINDBLOM A.F. — *Acta radiologica, 9,* 255, 1928.

59. - LIOTTA D. — *Rev. brasil. Gastroenterol., 8,* 271, 1956.

60. - LIOTTA D. — *Prensa Méd. argent., 44,* 269, 1957.

61. - LIOTTA D., JACQUEMET P. et LAMOUNETTE J. — *Arch. Mal. App. Dig., 46,* 64, 1957.

62. - LOHMANN C.W. — *Zschr. klin. Med., 139,* 640, 1939.

63. - LUDIN M. — *Schweiz. med. Wschr., 76,* 1273, 1946. - et *85,* 55, 1955.

64. - LUDIN M. — *Gastroenterologia, 78,* 93, 1952.

65. - LUDVIGSEN S. — *Acta med. scand.* (suppl. 213), 255, 1948.

66. - MACARINI N. et OLIVA L. — *Rad. Med., 37,* 961, 1951.

67. - MACARINI N. et OLIVA L. — *Wortschr. Geb. Röntgenstr., 86,* 55, 1957.

68. - MACARINI N. et PERASSI F. — *J. Radiol. Electrol., 34,* 815, 1953.

69. - MALLET GUY P. et JEANJEAN R. — *Lyon Chir., 36,* 301, 1941.

70. - MALLET-GUY P., GIRAUD M. et VACHON A. — *J. Méd. Lyon.,* 75, 1944.

71. - MALLET-GUY P., BRET P. et JACQUEMET P. — *Lyon Chir., 49,* 103, 1954.

72. - MALLET-GUY P. et VACHON A. — *Pancréatites chroniques gauches,* Masson édit., 1943.

73. - MATHESON N. et KEELE K. — *Brit. J. Surg., 36,* 329, 1949.

74. - MERCADIER M. — *Rev. Praticien, 5,* 2361, 1955.

75. - MERCADIER M. et HEPP J. — *Ann. Chir., 32,* 725, 1956.

76. - MONDOR H., PORCHER P. et OLIVIER C. — *Radiodiagnostic urgent de l'abdomen.* Masson édit. Paris, 1943.

77. - OPPENHEIMER A. — *Am. J. Röentgenol. Rad. Ther.,* 454 1946.

78. - PALMIERI G.C. et VIVIANI R. — *3e Congrès Europ. Gastro-entérol.,* Bologne, Avril 1952, p. 809.

79. - PASCHOUD H. — *3e Congrès Europ. Gastro-entérol.* Bologne, Avril 1952, p. 946.

80. - PATEL J. et LATASTE J. — *Presse Méd., 62,* 652, 1954.

81. - POPPEL M.H. — *Manifestations radiologiques des maladies du pancréas.* Ch. C. Thomas Pub., Springfield, Illinois, 1951.

82. - POPPEL M.H. — *Radiology, 62,* 514, 1954.

83. - POPPEL M.H. et MARSHAK R.M. — *Am. J. Röentg. Rad. Ther., 52,* 307, 1944.

84. - POPPEL M.H., SHEINMEL A. et MEDNICK E. — *Am. J. Röentg. Rad. Ther., 57,* 56, 1949.

85. - PRESENT A.J. et GEYMAN M.J. — *Radiology,* 48, 29, 1947.

86. - ROUX M., DEBRAY Ch. et LE CANUET R., *Mem. Acad. Chir., 77.* 211, 1951.

87. - ROUX M., LE CANUET R. et RETTORI R. — *Mém. Acad. Chir., 82.* 83, 1956.

88. - SACHS M.D et PARTINGTON P.F. — *Am. J. Roentgenol., 76,* 32, 1956.

89. - SARASIN R. — *Radiol. clin., 20,* 395, 1951.

90. - SARASIN R. et GARCIA-CALDERON J. — *3e Congrès Europ. gastro-enterol.,* Bologne, Avril 1952, 306 — et *Arch. Mal. App. Dig., 41,* 425. 1952.

91. - SARASIN R., LÉGER L. et THOMMEN B. — *Rev. int. Hépat., 2,* 255, 1955.

92. - SARLES H. et GUIGOU C. — *Eem. Hôp. Paris, 27,* 3266, 1951.

93. - SARLES H., SARLES J.C. et GUIEN C. — *Arch. Mal. App. Dig., 47,* 664, 1958.

94. - SIGUIER F. et Coll. — *B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris, 68,* 1138. 1952.

95. - TZAMALUKAS G. — *Zbl. f. Chir.,* 969, 1956.

96. - WAPSHAW H. — *Brit. J. Surg., 43,* 132, 1955.

97. - VALLEBONA A. — *3e Congrès Europ. gastro-entérol.* Bologne, Avril 1952, p. 751.

98. - VOET. — *Etude clinique et radiologique des pancréatites chroniques,* Vermand Ed., Courtrai, 1943.

D. — EXPLORATION FONCTIONNELLE.

1. - ABRAMS W.W., *J. Kansas M. Soc., 55,* 379, 1954.

2. - AGREEN, GRENNMAN et LAGERLOF. — *Act. Med. Scand., 90,* 1, 1936.

3. - AGREEN et LAGERLOF. — In LAGERLOF (58).

4. - ANNEGERS J.H., BOUTWELL J.H. et IVY H.C. — *Gastroenterology, 10,* 486, 1948.

5. - BALZERT et WERNER. — *Gastroenterologia, 80,* 215, 1953.

6. - BAUMAN et WIPPLE. — *Arch. Int. Med. Sc., 207,* 274, 1944.

7. - BOLGERT. — In *Thèse,* Paris, 1935.

8. - BOWEN F.H. — *South. Med. J., 44,* 776, 1951.

9. - BRILHART et PRIESTLEY Y. — *Am. J. Surg., 81,* 151, 1951.

10. - BURKE, PLUMMER et BRADFORD. — *Gastroenterology, 15,* 699, 1950.

11. CASTIGLIANO S.G. — *Am. J. Digest. Dis., 9,* 425, 1942.

12. - CHERRY I.S. et CRANDALL L.A. — *Ann. Journ. Physiol., 100,* 266, 1932.

13. - CHINN A.B., LAVIK P., STITTR et BUCKALOOW. — *New England Journ. Med., 247,* 877, 1952.

14. - CHIRAY M. et LEBON. — *Le tubage duodénal.* Masson et Cie, édit., Paris 1926.

15. - CHIRAY et BOLGERT. — *Presse Méd.,* 14 mars 1936.

16. - CHIRAY et BOLGERT. — *IIIe Congrès Europ. Gastroenterol.,* Bologne, 1952.

17. - CHIRAY, JEANDEL et SALMON. — *Presse Méd., 58,* 977, 1930.

18. - CHIRAY, LEBON et MILOCHEVITCH. — *Soc. Méd. Hôp., 27,* 7, 1928.

19. - COFFUS R.T. — *An. Surg., 135,* 715, 1952.

20. - COMFORT. — *Am. J. digest, 3,* 817, 1936.

20 *bis.* - COMFORT, GAMBILL et BAGGENSTOSS. — *Gastroenterology, 11,* 1, 1948.

21. - COMFORT et OSTERBERG. — *Gastroenterology, 4,* 85, 1945.

22. - CRANDALL et CHERRY. — *Arch. N.-Y. digest, 27,* 367, 1932.

23. - CRANDALL et CHERRY. — *Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 28,* 572, 1941.

24. - CULOTTA R.J. et HOWARD T.M. — *AMA Arch. Surg., 69,* 681, 1954.

25. - CUMMING et BOCKUS. — *Gastroenterology, 18,* 518, 1951.

26. - DANKNER A. et HEIFETZ C.J. — *Gastroenterology, 18,* 207, 1951.

27. - DEMOLE. — *Helv. Med. Acta., 7,* 663, 1940.

28. - DEUEL H.J. Jr. — *The Lipids,* Interscienc. Publ. Ltd London, 1951.

29. - DORNEBERGER, COMFORT, WOLLAEGER et POWER. — *Gastroenterology, 11,* 691, 1948.

30. - DREILING. — *Gastroenterology, 18,* 184, 1951.

31. - DREILING. — *Gastroenterology, 24,* 540, 1953.

32 *bis.* - DREILING, DUNKERMAN et HOLLANDER. — *Gastroenterology, 20,* 578, 1952.

32. - DREILING, BLUM et SANDERS. — *Arch. Int. Méd., 96,* 490, 1955.

33. - DREILING D.A., GREENSPAN E.M. et SANDERS M.A. — *Gastroenterology, 27,* 755, 1954.

34. - DREILING et HOLLANDER. — *Gastroenterology, 15,* 620, 1950.

35. - DREILING et RICHMAN. — *AMA Arch. Int. Méd., 94,* 197, 1954.

36. - EDMONSON H.A., BERNE J.C., HOFMAN K.E. et WATMANN M. — *Am. J. Med., 12,* 34, 1952.

37. - ELMAN R., ARMSON N. et GRAHAM E.A. — *Arch. Surg., 19,* 943, 1929.

38. - ENGELBERG. — *J. Biol. Chem., 222,* 601, 1957.

39. - FABRILANDER H. — *Gastroenterologia, 78,* 205, 1952.

40. - FARLER S., SCHWACHMAN H., MADDOCK C.L. — *J. Clin. Invest., 22,* 827, 1943.

41. - FRIEDMAN M.H.F. et SNAPE W.J. — *Gastroenterology, 15,* 296, 1950.

42. - FRITZ Cl. — *Thèse* (Pharmacie), Strasbourg, 1951-52, n° 587.

43. - GAMBILL. — *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 22,* 537, 1947.

44. - GAMBILL, COMFORT et BAGGENSTOSS. — *Gastroenterology, 11,* 1, 1948.

45. - HEFFERSON E.W et GUNTER A.R. — *Gastroenterology, 14,* 321, 1948.

46. - HEFFERSON E.W. et GUNTER A.R. — *Gastroenterology, 19,* 596, 1951.

47. - HERFORD K.F. — *Acta Med. Scandinav., 137,* 97, 1950.

48. - INNERFIELD I. — *N. Y. State J. Med., 52,* 2239, 1952.

49. - INNERFIELD I. et AUGUST A. — *Am. J. Surg., 83,* 538, 1952.

50. - INNERFIELD I., AUGUST A. et BENJAMIN J.W. — *Gastroenterology, 19,* 843, 1951.

51. - INNERFIELD I., AUGUST A. et BENJAMIN J.W. — *Am. J. Med., 12,* 24, 1952 .

52. - JOHNSON T.A. et BOCKUS H.L. — *Arch. Int. Med., 66,* 62, 1940.

53. - KATSCH G. et FRIEDRICH L.V. — *Klin. Wochenschr., 1,* 112, 1922.

54. - KEITH L.M., ZOLLINGER R.M. et Mc CLEERY R.J. — *Arch. Surg,, 61,* 930.

55. - KNIGHT, MUETHER et SOMMER. — *Gastroenterology, 12,* 34, 1948.

56. - KNIGHT, MUETHER et SOMMER. — *Gastroenterology, 16,* 285, 1950.

57. - KORN E.D. — *J. Biol. Chem., 215,* 15, 1955.

58. - LAGERLOF H.O. — *Acta Med. Scand.,* suppl., *128,* 1942.

59. - LAGERLOF H.O. — *Acta Med. Scand., 120,* 407, 1945.

60. - LAGERLOF H.O. — *Acta Med. Scand. suppl., 196,* 399, 1947.

61. - LASUS, cité par DARNIS. — *Presse Médicale, 66,* 1798, 1958.

62. - LAVICK. — *Pediatrics, 10,* 667, 1952.

63. - LEGERTON C.W., TEXTER E.C., RUFFIN J.M. — *Gastroenterology, 23,* 477, 1953.

64. - LEPINE et BARRAL (cité par MOGENA H. et CANTARELLI O.L. 67).

65. - LIPP W.F. et HALBARD R.J. — *Gastroenterology, 16,* 726, 1950.

65 *b* - LIPP W.F. et AARON A.H. — *N. Y. State J. Med., 50,* 2043, 1956.

66. - LOPUSNIAK. — *Gastroenterology, 16,* 294, 1950.

67. - MOGENA H.G. et CANTARELLI O.L. — *III^e Congrès Européen Gastro-entérol.,* Bologne, 1952.

68. - MAIMON, KRISNER et PALMER. — *Arch. of Int. Med., 81,* 56, 1948.

69. - MALINOWSKI. — *Am. J. Med., 222,* 440, 1951.

70. - MORRISSON. — *J. Lab. Clin. Méd., 32,* 1101, 1947.

71. - MOSELAY et PAPPAZ. — *Soc. Med. Ass., 68,* 255, 1952.

72. - MUETHER R.O. et KNIGHT W.A. — *Gastroenterology, 12,* 24, 1948.

73. - NAFZIGER H.C. et Mc CORKLE H.J. — *Ann. Surg., 118,* 594, 1943.

74. - NASSEL. — *Gastroenterology, 29,* 409, 1942.

75. - NOTHMANN M.M. — *Ann. Int. Med., 34,* 1358, 1951.

76. - OLANDER G.A., GLENN E.E., MAY G. et PRESTOW C. — *S.G.O., 94,* 334, 1952.

77. - PAPPENSPEIFER. — *Ann. Int. Med., 85,* 342, 1951.

78. - PERRY. — *An. Surg., 140,* 119, 1954.

79. - PERRYMAN R.G. et HOERE S.O. — *Am. J. Surg., 88,* 417, 1954.

80. - PFEFFER, STETHELSON et HURTON. — *Gastroenterology, 23,* 482, 1953.

81. - PHILIPS. — *Arch. Int. Med., 93,* 337, 1954.

82. - PINKHAM R.D. — *S.G.O., 80,* 225, 1941.

83. - POLLARD H.M., MILLER L. et BREWER W.A. — *Am. J. Dig., 10,* 20, 1943.

84. - POPPER H.L. et NECHELES H. — *Gastroenterology, 1,* 490, 1943.

85. - PREIBISCH W. — *Gastroenterology, 81,* 206, 1954.

86. - PROBSTEIN J.J., WHEELER P.A., GRAY S.H. — *Journ. Lab. et Clin. Med., 24,* 449, 1939.

87. - RACHMILLEWITZ M. — *Am. J. Digest. Dis., 5,* 184, 1938.

88. - ROBERTS N., BAGGENSTOSS A.H. et COMFORT M.W. — *Am. J. Clin. Path., 20,* 742, 1950.

89. - RAFFENSPERGER E.C. — *Ann. Int. Med., 35,* 342, 1953.

90. - SACHAR L.A., PROBSTEIN et WHITTICO. — *Gastroenterology, 18,* 104, 1951.

91. - SACHAR L.A. — *Am. J. Clin. Path., 22,* 1117, 1952.

92. - SANCHEZ UBEDA R. et ROUSSELOT L.M. — *S.G.O., 93,* 283, 1951.

93. - SANCHEZ UBEDA R. et ROUSSELOT L.M. — *S.G.O., 93,* 289, 1950-51.

94 - SARLES H. et CARTIER A. :
a) *Arch. Mal. App. Dig., 40,* 787, 1951.
b) *Sem. Hôp. Arch. Biol., 29,* 2, 1953.

95. - SARLES H., TODRANI-OSWALD G. et SARLES J.C. — *Arch. des Mal. App. Dig.* (Paris), *47,* 261, 1958.

96. - SHINGLETON. — *An. Surg., 136,* 578, 1952.

97. - SJOEBERG. — *Acta Med. Scand., 98,* 536, 1939 et *110,* 307, 1940.

98. - SOMOGYI. — *J. Biol. Chim., 125,* 399, 1938.

99. - TIDWELL H.C., DUNKELBERG C., WOOD N.A. et BRUK W.W. Jr. — *J. Biol. Chim., 220,* 733, 1956.

100. - TREMOLIERES F. — *Bull. Acad. Méd., 117,* 593, 1937.

101. - VACHON A., BERTHIER G., BONNET P. et CLARARD J. — *Revue Lyonnaise de Médecine, 2,* 91, 1953.

102. - VAN SLYKE. — *J. Biol. Chim., 38,* 167, 1919.

103. - WAPSHAW H. — *Brit. Med. J., 4806,* 373, 1953.

104. - WARREN K., FALLIS L.S. et BARROU J. — *Ann. Surg., 132,* 1103, 1950.

105. - WARTER J., METAIS P. — *Sem. des Hôp. Arch. de Biol. Méd., 32,* 928 P et B 216, 1956.

106. - WEST C.D., WILSON J.L. et EYLER R. — *Am J. Diseases of child., 72,* 251, 1946.

107. - WIRTZ C.W. et SNAPE W.A. — *J. Am. Med. Ass., 145,* 876, 1951.

108. - WOLLAEGER, COMFORT, WEIR et OSTERBERG. — *Gastroenterology, 6,* 83, 1946.

E. — TRAITEMENT.

1. - AUREGAN et KERUZORE. — (Rapport Ameline), *Mém. Ac. Chir., 82,* 549, 1956.

2. - BORON R., AULONG J. et PEDOYA. — *Mém. Ac. Chir., 83,* 226, 1957.

3. - BOWERS R.K. — *Surgery, 35,* 159, 1954.

4. - BOWERS R.K. — *Am. Surg., 142,* 682, 1955.

5. - BROCQ et MIGINIAC. — *Chirurgie du Pancréas,* Masson et C^ie^., Edit. Paris, 1934.

6. - BRUNSCHWIG A. et ALLEN J.G. — *Proc. Soc. Exp. Biol. Méd., 53,* 43, 1943.

7. - CANNON J.A. — *Am. J. Surg., 90,* 266, 1955.

8. - CAROLI J. — *Rev. Méd. Chir. Mal. du Foie, 32,* 41, 1947.

9. - CATTELL R.B. — *Surg. Clin. N. Am.,* 779, 1949.

10. - CATTELL R.B. et WARREN K.W. — *Surgery of the Pancréas,* W.B. Saunders Edit. London, 1953.

11. - CLAY W.A., FRANCK W. et LOGAN V.W. — *Gastroenterology, 28,* 198, 1954.

12. - COSCO - MONTALDO H. — *Lyon Chir., 53,* 674, 1957.

13. - CUNY J. — *Mem. Ac. Chir., 83,* 209, 1957.

14. - DEMOLE M. — *Gastroenterologia. 78,* 241, 1952.

15. - DOUBILLET H. et MULHOLLAND J.H. — *S.G.O., 86,* 295, 1948.

16. - DOUBILLET H. et MULHOLLAND J.H. — *An. Surg., 128,* 609, 1948

17. - DOUBILLET H. et MULHOLLAND J. H. — *An. Surg., 132,* 786, 1950.

18. - DUVAL M. K. Jr. — *An. Surg., 140,* 775, 1954 et *Surgery, 41,* 1019, 1957.

19. - GILLETE L. — *An. Surg., 138,* 24, 1953.

20. - HEPP J. et MOREAU J. — *Arch. Mal. Ap. Dig., 47,* 1057, 1958.

21. - HIENERT et ZEITHOFER. — *Klin. Med.,* Nov. 1956.

22. - JOHNSON W. M. — *Gastroenterology, 14,* 590, 1950.

23. - JONES C. M., CULVER P. J., DRUMEY G. D. et RYAN A. E. — *An. Int. Med., 28,* 1, 1948.

24. - JONES S. A. et SMITH L. L. — *An. Surg., 136,* 937, 1952.

25. - KMENT O. H. — *Zentr. f. Chir., 77,* 3, 1952.

26. - KOURIAS B. — (Rapport de L. LEGER), *Mem. Ac. Chir., 82,* 686, 1956 et *84,* 759, 1958.

27. - LEGER L. — *Journ. Chir., 68,* 518, 1952.

28. - LEGER L. — *Mem. Ac. Chir., 82,* 145, 1956.

29. - LEGER L. — *Jour. Chir., 76,* 93, 1958.

30. - LEGER L. et BINET J. P. — *Mem. Ac. Chir.,* 81, 25, 1955.

31. - LEGER L. et BREHANT J. — *Chirurgie du Pancréas,* Masson et C^ie^, édit. Paris, 1956.

32. - LEGER L. et LATASTE. — *Jour. Chir., 71,* 11, 1955.

33. - LINK G. — *An. Surg., 138,* 287, 1953.

34. - LONGUET Y. et MAMBER. — *Mém. Ac. Chir., 81,* 27, 1955.

35. - LORTAT-JACOB J. L. et ROBERT. — *Mém. Ac. Chir., 80,* 33, 1954.

36. - MALLET-GUY P. — *Pancréatite chronique avec ictère, valeur et résultats éloignés de la cholécystogastrostomie, Masson et C^ie^* édit., Paris, 1925.

37. - MALLET-GUY P. — *Lyon Chir., 47,* 385, 1952.

38. - MALLET-GUY P. et FEROLDI. — *Conférences d'actualités pratiques.* Masson et C^ie^ édit., Paris, 1955 (bibl. des travaux de l'auteur).

39. - MALLET-GUY P., FEROLDI et VIDIL. — *Mém. Ac. Chir., 81,* 48, 1955.

40. - MALLET-GUY P., JEANJEAN et SERVETTAZ P. — *Lyon Chir., 40,* 293, 1943.

41. - MALLET-GUY P. et VACHON A. — *Pancréatite chronique gauche.* Masson et C^ie^ édit., Paris, 1943.

42. - MARTIN H. M. — *Proc. Roy. Soc. Méd., 47,* 517, 1954.

43. - MERCADIER M. (Rapport de J. HEPP). — *Mém. Ac. Chir., 80,* 33, 1954.

44. - MERCADIER. M. — *Revue du Prat., V,* 2361, 1955.

45. - MERCADIER M. — *An. Chir. Sem. des Hôp. de Paris, 11,* 9-10, 1957.

46. - MERCADIER M. et HEPP J. — *An. Chir. Sem. des Hôp., 32,* 725, 1956.

47. - MORISSEY D. M. — *Brit. J. Surg., 41,* 189, 1954.

48. - MOULONGET P., VERNE J. M. et FOUCHER M. — *Mém. Ac. Chir., 78,* 907, 1952.

49. - OWENS F. M. et HAYL. — *Presse Méd., 62,* 745, 1954.

50. - PITH E. J. et WOLMAN F. J. — *An. Surg., 20,* 270, 1954.

51. - RAY B. S. et CONSOLE A. D. — *S.G.O., 89,* 1, 1949.

52. - REINHOFF W. F. Jr. et BAKER B. M. — *J.A.M.A., 134,* 20, 1947.

53. - RICHMAN A. et COLP R. — *An. Surg., 131,* 145, 1950.

54. - RICHMAN A. et COLP R. — *Journ. of the Mount Sinai Hosp., 15,* 132.

55. - ROUSSELOT L. M., SANCHEZ-UBEDA R. et GIANNELLI S. — *New-Engl. Journ. of Med., 250,* 267, 1954.

56. - SCHWACHMAN H., SILBERMAN B. K., PATTERSON P. R. et ZHENTHILEN L. — *J.A.M.A., 149,* 1101, 1952.

57. - SHARP R. L., SNAPPE W. J. et GILBERT P. — *Gastroenterology, 20,* 647, 1952.

58. - SOUPAULT R. — *Mém. Ac. Chir., 81,* 25, 1955.

59. - SOUPAULT R. — *Journ. Chir., 74,* 5, 1957.

60. - SOURDILLE (Rapport de L. LEGER). — *Mém. Ac. Chir., 81,* 25-26, 1955.

61. - DE TAKATS G. et WALTER L. E. — *S.G.O., 85,* 742, 1947.

62. - TEDWEL M. C. et NAGLEAR M. E. — *Gastroenterology, 23,* 470, 1953.

63. - WALKER F. — *Der Krebsartz, 10,* 2, 1955.

64. - WAUGH. — *Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic, 22,* 558, 1947.

65. - WHIPPLE A. O. — *Ann. Surg., 124,* 991, 1946.

66. - YOSHOKA H. et WAKA BAYASHI T. — *Lyon Chir., 53,* 6, 1957.

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine, dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 1

ETIOPATHOGENIE 3

ANATOMIE PATHOLOGIQUE 23

ETUDE CLINIQUE 33

- Les pancréatites chroniques primitives 33
  - *Les pancréatites calcifiantes* 33
  - *Les scléroses pancréatiques évolutives sans calcifications ni oddite* 42
- Les pancréatites chroniques secondaires à un obstacle oddien.. 50
- Les pancréatites secondaires à un obstacle sur le canal de Wirsung, en dehors des oddites 51

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL 53

ETUDE RADIOLOGIQUE 61

EXPLORATION DU PANCREAS 103

TRAITEMENT 115

- Traitement chirurgical 115
  - *Les méthodes* 115
  - *La tactique opératoire* 123
  - *Les indications* 125
  - *Les résultats* 126
- Traitement médical 131
- Indications générales 134

OBSERVATIONS 135

CONCLUSIONS 165

BIBLIOGRAPHIE 169

Lu et approuvé
Le Président de Thèse :
Pr de VERNEJOUL.

Vu et approuvé
Pour le Doyen,
Signé : J. DELPHAUT.

Vu et permis d'imprimer
Aix, le 2 Avril 1959
Le Recteur : J. BLACHE.